

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE 764 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean LAURENCE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Décembre 1910, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
DIFFÉRENTS SYNDROMES CARDIAQUES
OBSERVÉS AU COURS DES ANÉMIES

Président : M. VILLARET, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean LAURENCE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Décembre 1910, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

DIFFÉRENTS SYNDROMES CARDIAQUES

OBSERVÉS AU COURS DES ANÉMIES

Président : M. VILLARET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

1. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE. Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER.....	
PASTEUR - VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
RUPPE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien accepter l'assurance
de notre haute gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

Médecin à l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En remerciement de son bienveillant
accueil et du remarquable enseigne-
ment qu'il n'a cessé de nous prodiguer
pendant notre séjour d'externat dans
son service. Qu'Il veuille trouver ici
l'expression de notre reconnaissance et
de notre indéfectible attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a toujours aidé de ses
conseils et nous a réservé toujours le
meilleur accueil dans son laboratoire.
Qu'Il veuille bien trouver ici l'ex-
pression nouvelle de notre vive re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LONGJUMEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR KAUFMANN

*Qui ont avec une extrême bien-
veillance bien voulu guider nos débuts
dans les Hôpitaux.*

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

1929-1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR WILMOTH.
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
1930-1931 MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER.

Externat :

1932-1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU.
1933-1934 MONSIEUR LE DOCTEUR STÉVENIN.
1934-1935 MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUNAY.
MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.
1935-1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

INTRODUCTION

De nombreux auteurs français et étrangers se sont préoccupés depuis longtemps des troubles cardiaques que pouvait entraîner l'excédent de travail du cœur au cours des Anémies.

Il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour trouver dans la littérature la description de syndromes bien définis tels que l'angine de poitrine ou l'insuffisance Cardiaque.

Ces syndromes échappèrent, sans doute, à l'observation ou furent attribués à l'existence d'une cardiopathie associée à l'anémie et ne furent pas considérés comme susceptibles d'être provoqués par cette dernière.

Durant notre année d'Externat dans le service de Monsieur le Professeur AUBERTIN, notre attention a été attirée sur deux femmes malades atteintes d'anémie de Biermer.

L'une avait déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital depuis 1933 et présentait, à chacune des poussées de déglobulisation, des troubles cardiaques caractérisés par quelques signes fonctionnels : un bruit de galop et des modifications du tracé électro-cardiographique.

L'autre présentait, en plus d'un syndrome cardiaque analogue à celui de la précédente, un syndrome angineux des plus nets.

Nous nous sommes proposé de rechercher l'existence de cas analogues dans la littérature et d'essayer d'en tirer des conclusions visant :

- a) Leur Fréquence ;
- b) Leur Evolution ;
- c) Leur Valeur Pronostique.

On trouve, en effet, dans les articles publiés depuis la dernière moitié du dix-neuvième siècle, de nombreuses études sur les souffles anémiques et l'hypertrophie du cœur. Il faut arriver en 1910 pour trouver, dans un article de PIRRONE, la première observation de l'insuffisance cardiaque au cours de l'anémie et plus tardivement encore, au cours de l'année 1918 pour puiser dans un article d'HERRICK, la description d'un syndrome angineux associé à l'anémie.

Pour la commodité de l'exposé nous avons convenu de diviser ce travail en deux chapitres principaux : l'un concernant l'étude de l'angine de poitrine au cours de l'anémie, l'autre concernant les syndromes d'insuffisance cardiaque. Nous ferons, cependant, précéder ces deux parties d'un court exposé historique des premiers travaux consacrés à la question des modifications cliniques et anatomiques du cœur au cours des anémies.

Dans un chapitre séparé, nous décrirons les modifications du tracé électro-cardiographique que nous avons relevées dans la littérature et dans les observations publiées à la suite.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

I. — Hypertrophie du cœur dans les anémies

En 1857, pour la première fois, BAMBERGER signale l'augmentation du volume du cœur dans les anémies.

En 1863, STARK indique que dans quatre cas d'anémie pernicieuse il a trouvé également une augmentation du volume du cœur, s'atténuant après la guérison de l'anémie.

HAYEM, en 1889, mentionne dans son livre « Le Sang » quelques cas d'hypertrophie cardiaque modérée ne s'étant manifestée par aucun signe clinique.

En 1891, BARRS admet sans donner aucune preuve, que l'anémie déterminant l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche peut être la cause d'une affection organique valvulaire.

PRELILE, en 1906, dans le même ordre d'idées, publie quatre observations d'insuffisance tricuspidiennne. Mais ses observations et conclusions sont peu probantes et l'existence même d'une lésion tricus-

pidienne paraît discutable. En l'année 1899, GAUTHIER et KRAUSS signalent également l'hypertrophie du cœur : le premier, dans vingt cas sur vingt-deux ; le second, dans trente cas sur quarante-sept.

Dans vingt-cinq cas, PIRRONE, en 1910, trouve chaque fois l'augmentation de volume du cœur et précise pour la première fois l'existence d'un galop : STRIECK, en 1924, signale trente pour cent d'hypertrophies cardiaques sur une série de 165 malades.

En 1927, GOLDSTEIN et BOAS observent que sur trente-neuf malades admis à l'hôpital de Montefiore, trente-trois présentaient une dilatation du cœur gauche visible à la radioscopie et qui fut vérifiée à l'autopsie pour douze d'entre eux.

GRUNBERG, en 1930, trouve l'hypertrophie du cœur, dans 32 % des cas. Il attache une grosse importance à la diminution du taux de l'hémoglobine dans la pathogénie de la dilatation cardiaque. Il fait connaître également que la pression diastolique est abaissée souvent plus que la pression systolique, mais que l'étude de la pression différentielle ne conduit malheureusement à aucun renseignement intéressant.

Enfin, pour terminer cette nomenclature de faits déjà un peu anciens, à l'étranger SAKLE, COLIOT et ASTUER, MOISE-WALL, GREEN ont également mentionné l'hypertrophie anémique du cœur.

Très récemment, en 1934, BOUCHUT et FROMENT de Lyon dans la thèse de BONNET, reprenant les travaux des Américains FAKI et RONYONE ont tenté

d'expliquer ces *lésions* cardiaques par l'anoxémie du myocarde.

Pour en finir avec cette énumération, nous ferons remarquer que si on trouve dans la littérature médicale de nombreux articles sur l'hypertrophie du cœur dans l'anémie, bien moins nombreux sont ceux qui sont à consulter sur l'Angor et l'Insuffisance cardiaque.

II. — Angine de poitrine et anémie

Pour la première fois, en 1918, HERRICK passant en revue deux cents cas d'angine de poitrine remarque que quatre, parmi ces malades, étaient atteints d'anémie pernicieuse. Il s'aperçoit que deux des malades ne présentaient aucune lésion clinique susceptible d'expliquer la présence de cet angor. Mais aucune autopsie ne fut faite et il ne put fournir d'autres précisions.

EVANS, en 1926 — cite le cas d'un malade, venu consulter pour de l'angor. L'examen cardio-vasculaire ne montrait rien d'anormal. Ce n'est qu'un peu plus tard qu'il fut trouvé que le malade en question avait une anémie pernicieuse à formule plastique (G. R. au-dessous de 3.000.000). En 1926, également : COOMLES et CAREY notent la fréquence de la douleur dans la région mésocardiaque au cours de l'anémie pernicieuse et trouvent cette douleur dans huit cas sur trente-six, mais dans un seul cas

il y eut une douleur constrictive à caractère angineux qui entraîna la mort. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

HERRICK et NUZUM publient un nouvel article, en 1927, sur l'association angor-anémie.

Ils annoncent, que depuis 1918, sur une centaine d'anémies pernicieuses, ils ont noté trois fois cette association. Nous ne retiendrons cependant pas ces observations, car elles sont peu probantes. En effet, sur l'un des malades ils ne donnent aucun détail. Le deuxième est un vieillard de 70 ans, soigné pendant un an, au titre d'une myocardite sénile. Il mourut finalement d'une anémie pernicieuse. Le troisième, âgé de 63 ans présentait une anémie pernicieuse plasmatique hypochrome secondaire à un carcinome du rein droit.

Les crises angineuses étaient des plus nettes, mais l'autopsie montra une aortite athéromateuse et la sclérose des coronaires et de leurs branches. Ces auteurs pensent que l'anémie a dû être la cause prédisposante chez des malades déjà tarés au point de vue vasculaire. Leurs conclusions appuient la théorie coronarienne de l'angine de poitrine. LÉVINE, discutant cette communication d'HERRICK cite le cas d'un anémique ayant des attaques d'angine de poitrine de décubitus. Ces attaques cessèrent instantanément après une transfusion. Malgré ce fait il ne croit pas, lui aussi, qu'un anémique puisse faire de l'angor sans avoir eu auparavant une lésion coronarienne. Il rappelle la rareté des syndromes angineux au cours de l'anémie :

Il renseigne que :

Lui-même, sur 150 cas,

WILLSON et EVANS : sur 111 cas,

CAMPBELL et CORYBEARE : sur 75 cas,

GIFFIN et BOUCLÈRE : sur 628 cas,

BRAUN : sur 127 cas,

ROHNER : sur 127 cas,

CARR : sur 148 cas,

n'ont jamais trouvé le syndrome dont il est question ci-dessus.

Au cours de la même année, FRIDRICH et WILLINS-HERBERT et GIFFIN eurent un de leurs malades anémique qui souffrait de crises d'angor. Elles disparurent après deux transfusions.

Ils reprirent alors les observations des cinq dernières années à la clinique Maya. Sur 1.560 cas d'anémies pernicieuses, ils n'ont pu sélectionner que 43 cas d'association angor-anémie.

Dans leur article, un seul cas est cité, d'une autopsie qui ne montra aucune lésion cardio-aortique.

Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces auteurs lorsque nous discuterons la pathogénie et la fréquence de l'angor anémique.

En 1932, NORMAN GUIYN publie une observation très intéressante que nous retrouverons détaillée dans le texte. Contentons-nous de dire pour le moment qu'il croit, lui aussi, à une lésion coronarienne préexistante. Il avoue cependant que l'évolution parallèle du syndrome angineux et de la formule sanguine est un fait singulier.

L'amélioration immédiate qui a suivi la transfusion chez certains de ces malades est également un fait certain et important. NORMAN GUIYN ne s'explique pas la raison pour laquelle certains malades dont il a vu le myocarde très dégénéré ne fasse pas d'angor au moindre effort si la théorie anoxémique est exacte. Il termine sans conclusion suffisante. PICKERING et WAYNE, en 1934, sur 25 malades en trouvent huit présentant un syndrome angineux apparaissant à l'effort et disparaissant ou calmé avec le repos.

Dans six de ces cas, la douleur disparut avec la guérison de l'anémie. Nous publierons ici un certain nombre de leurs observations, bien qu'il n'y ait pas eu, à notre connaissance de vérifications anatomiques.

Les auteurs ont ensuite étudié si les modifications de l'électro-cardiogramme chez les grands anémiques pouvaient se comparer à celles observées dans le cas d'ischémies localisées ou d'angor coronarien, si l'on admet comme cause déclenchante des accidents cardiaques au cours de l'anémie, l'anoxémie du myocarde.

ELLIOT, au cours de la même année, après avoir cité les travaux précédents dit : « Il est évident que l'association en question est plus qu'une coïncidence. L'anémie entraîne certainement des troubles dans la nutrition du myocarde et l'angor peut dépendre d'autre chose que d'une lésion organique. » Il cite une de ses observations où l'autopsie montra une aorte

et des coronaires indemnes de toute lésion macroscopique et histologique.

ELLIOT est également frappé par le parallélisme de l'évolution du syndrome angineux et de l'anémie. Il est aussi d'avis que les besoins du cœur en oxygène, au cours de l'anémie peuvent facilement dépasser la possibilité du débit-minute des coronaires et explique l'ischémie du myocarde sans avoir besoin d'évoquer pour cela le spasme coronarien.

HOCHREIM et MATTHES, après avoir réuni 297 cas d'angine de poitrine font une étude clinique radiologique électro-cardiographique très complète d'un certain nombre de leurs malades. Il ressort de cette étude qu'ils ne semblent attacher que peu d'importance à l'association angor-anémie, car, disent-ils :

« Avec l'amélioration de l'anémie les troubles angineux ont apparu dans certains cas et augmenté dans d'autres. L'angor se rencontre moins dans les anémies graves que dans les anémies moyennes. »

Trois sur cinq de leurs malades avaient des troubles coronariens organiques.

Enfin, treize cas d'anémies graves ne présentèrent aucun trouble cardiaque, ni aucun signe électrique d'insuffisance coronarienne.

L'année dernière, LION et MARCHANDISE signalent huit cas d'angor anémique sur 670 observations. ZIMMERMANN, dans deux articles successifs affirme que l'anémie ne peut être la cause de l'angine de poitrine que s'il existe préalablement des troubles coronariens ou des troubles du système neuro-végétatif.

Dans la même année, MARCHAL dans sa communication sur les troubles myocardiques anémiques admet que l'angor est un symptôme indubitable, mais que sa fréquence a été exagérée et que quelques modifications de l'électro-cardiogramme ont été trop facilement acceptées pour attribuer le caractère angineux à une simple douleur thoracique. Enfin, qu'il convient d'éliminer soigneusement les causes habituelles possibles de l'angor.

C'est pourquoi nous ne produirons ici qu'un très petit nombre d'observations, car nous avons tenu à éliminer tous les malades suspects d'une affection cardio-vasculaire quelconque :

Endocardite R. A. A ;

Hypertension ;

Aortite syphilitique ;

Athérome, etc.

Aucune de ces observations n'est originale ; leur presque totalité a été recueillie dans la littérature médicale américaine.

OBSERVATIONS

OBS. N° 1. — Dr Norman GUIYN (Toronto) Canada.

Malade âgé de 50 ans est venu *consulter* pour :

Violentes douleurs rétro-sternales apparaissant à l'effort où à l'exposition à l'air froid, l'obligeant à cesser immédiatement tout effort.

Soulagement réel au bout de quelques minutes de repos, ce dernier nécessaire pour produire un nouvel effort.

Peu de dyspnée.

Peu de modifications du rythme.

A. P. = Rien à signaler.

A l'Examen :

Dents infectées en mauvais état.

Hémorroïdes graves et saignantes.

Anémie grave : H. = 40 %. G. R. = 3.500.000.

Formule sanguine d'anémie provoquée par une hémorragie et une infection prolongée.

L'anémie est attribuée au mauvais état des dents et à ses hémorroïdes.

Il fut décidé d'arranger le tout. Après une mise en observation de quelques semaines, la nitro-glycérine jugulait rapidement les accès angineux.

Il n'y eut pas d'accroissement marqué de la tension artérielle. Les électro-cardiogrammes montraient une onde P normale T₁ et T₂ en dérivation haute.

D'autre part, augmentation du volume du cœur. Léger souffle systolique de la pointe. B. W. négatif.

Le diagnostic : Fatigue du myocarde due à l'anémie et prouvé par un léger degré de dyspnée. L'angine était un accident plus ou moins récent.

Après traitement chirurgical des dents et du rectum et traitement médical Fer et Cuivre :

H. = 47 %.

G. R. = 4.800.000.

Il sortit de l'Hôpital, nettement amélioré, et put alors faire un effort prolongé sans crise angineuse.

OBS. N° 2. — D^{rs} PICKERING et WAYNE (E.-U.). (*Clinic Science Incorpo. Heart*).

En mars 1933, un malade âgé de 39 ans s'est présenté avec un syndrome anémique datant de cinq mois et surtout pendant le dernier mois s'est plaint d'une douleur rétro-sternale apparaissant à l'effort et disparaissant en position assise.

Le 20 mars 1933 fut tentée sur le malade une expérience sur l'angor. Après 14 efforts exécutés en deux minutes, la douleur reparut dans la poitrine, sensation qui persista plus d'une minute après le repos. Les pulsations cardiaques étaient à 174, la tension artérielle = 14-4. La tension revint enfin à 11-6. Le rythme cardiaque à 100. A ce moment la formule était la suivante :

H. = 27 %.

G. R. = 2.920.000.

G. B. = 9.350.

Le 20 juin 1933 H. était remonté à 70 %.

Le même jour, 14 efforts provoqués en deux minutes ne provoquent aucun phénomène subjectif : la T. A. = 10-7, le pouls = 80, passent à T. A. = 12-7, pouls = 108.

Le malade se livre alors à un travail important sans aucun syndrome angineux.

Les signes cardiaques observés furent :

Souffle diastolique ronflant à la pointe et thrill.

Souffle systolique à la base.

Pas de signe clinique de dilatation cardiaque.

OBS. N° 3. — D^{rs} PICKERING et WAYNE (E.-U.).

En décembre 1932 un malade âgé de 43 ans vient consulter pour une douleur rétro-sternale intense et continue durant depuis le mois de novembre précédent. Cette douleur rétro-sternale donnait parfois à l'effort des irradiations dans le bras gauche. A l'examen préalable, le malade était d'une pâleur cireuse et présentait un léger ictère des conjonctives. Le foie était à peine palpable, la rate débordait de quatre travers de doigt le rebord costal gauche. Il n'y avait pas de signes cliniques de dilatation du cœur et les bruits (à part un souffle systolique) sont normaux.

Formule sanguine :

H. = 40 %.

G. R. = 1.600.000.

G. B. = 6.000.

V. G. = 1,25 %.

Obs. : Les globules rouges sont très grands. Traité par injections intra-musculaire de campolan, le pourcentage d'hémoglobine remonta de 100 à 110 %.

En avril 1934, le malade menait à nouveau une vie active sans aucun symptôme angineux.

OBS. N° 4. — D^{rs} PICKERING et WAYNE (E.-U.).

Une femme âgée de 43 ans, commence à ressentir des

vertiges à l'effort et plus tard une douleur précordiale apparaissant également à l'effort. Elle s'affaiblit progressivement et a des vomissements fréquents. Elle est admise à l'hôpital en juillet 1929:

Examen du sang :

H. = 32 %.

G. R. = 1.320.000.

Elle fut traitée pour le foie et sortit en septembre 1929 : Rien à signaler jusqu'en juin 1933. En nageant, à cette époque, est prise d'une attaque douloureuse et intense durant une demi-heure environ, accompagnée de vomissements. Après cette attaque un effort très faible suffit à déclancher une crise très douloureuse.

Les vomissements également fréquents cessent après l'hépatothérapie. Les auteurs insistent sur le caractère constrictif de la douleur. L'examen clinique se présente comme suit : Malade pâle aux conjonctives subictériques.

Rate et foie non palpables.

Aucun signe de lésion valvulaire ni de dilatation du cœur (cliniquement et aux Rayons X). L'électro-cardiogramme est normal. Le système nerveux est normal.

Formule sanguine, le 28 décembre 1933 :

H. = 48 %.

G. R. = 2.280.000.

G. B. = 3.100.

Traitée aux injections intra-musculaires de campolam, H. = 88 % le 20 février 1934.

L'angor a été provoquée expérimentalement par des efforts successifs. La douleur ne fut pas soulagée par les hypotenseurs habituels.

On constata la nécessité de faire des efforts de plus en

plus nombreux au fur et à mesure que l'hémoglobine augmentait.

OBS. N° 5. — D^{rs} PICKERING et WAYNE (E.-U.) (*Cas d'anémie pernicieuse.*)

Un postier âgé de 57 ans est admis à l'hôpital en décembre 1930 pour dyspnée et douleur précordiale.

La formule sanguine montrait :

H. = 70 %.
G. R. = 2.710.000.
G. B. = 7.000.

Après hépatothérapie, amélioration clinique, sort de l'hôpital en février 1931. En mars 1932, est admis de nouveau, se plaignant surtout d'une douleur rétro-sternale très vive irradiant à toute la région précordiale. Douleur continue ne se calmant qu'un petit nombre de minutes par le repos. La langue est fissurée à l'examen clinique du 14 avril 1932. La dyspnée d'effort est marquée. La rate non palpable. Aucun signe clinique de lésion valvulaire. Pas d'augmentation de volume du cœur. Le système nerveux est cliniquement normal. La formule sanguine donne :

H. = 50 %.
G. R. = 1.800.000.
G. B. = 4.700.

Les globules rouges montrent de l'anisocytose.

B.-W. négatif.

Les rayons X montrent un cœur de volume normal. L'électro-cardiogramme une prédominance ventriculaire gauche.

Evolution. Traité l'H. monte à 90 % le 19 mai 1932.

Le malade ayant cessé son travail, les crises angineuses disparurent.

Il fut à nouveau admis à l'hôpital en mars 1933 pour paraplégie et anémie. H = 50 %. L'anémie régressa après traitement, mais la paraplégie persista et augmenta.

OBS. N° 6. — Observation d'ELLIOTT (*American Journal of Médic. Science*). Février 1934.

La malade âgée de 55 ans entra au Cottage Hospital pour : des crises angineuses fréquentes, des épistaxis abondantes, une anémie importante.

Elle présenta pour la 1^{re} fois, il y a quatre ans, les épistaxis à répétition qui furent la cause d'une anémie vraie. Une intervention nasale fut pratiquée, qui n'amena aucune amélioration.

Une tonsillectomie fut décidée, lorsque la malade présenta une crise soudaine d'angor qui fut soulagée par le nitrite d'amyle.

Les crises s'étant répétées pendant deux jours de suite, l'opération ne fut pas pratiquée.

Pendant les années qui suivirent, à quatre mois d'intervalle environ, la malade présenta à nouveau des épistaxis, une anémie secondaire, des crises d'angor, en dépit de toute médication.

Dans les quatre mois qui précédèrent son entrée à l'Hôpital, les épistaxis devinrent très fréquentes et les crises angineuses également. Au cours d'un épisode fébrile, elle eut une épistaxis dangereuse avec des crises angineuses très intenses.

A l'examen, au Cottage Hospital, on constate : Malade non dyspnéique ni cyanotique, pâleur cireuse des téguments, décoloration des muqueuses, anémie plastique aux caractéristiques ci-après : H. : 57 % ; G. R. : 3.120.000.

G. B. = 6.300. Plaquettes : 287.000 (Poïkylcytoses, Anisocytoses, mégalocytoses).

T. S. et T. C. normaux ; B.-W. —.

Le cœur : Le bord droit du cœur dépassait le sternum de deux centimètres.

Les bruits étaient sourds. Léger souffle systolique de la pointe, diastolique à la base.

Pouls régulier. 90. T. A. = 10-5.

La radioscopie montrait, un cœur élargi à gauche, très légèrement à droite. Diamètre transverse de 14 centimètres.

L'électro-cardiogramme montrait un affaissement de T. en dérivation I. Légère dépression du segment R. T. au-dessous de la ligne iso-électrique en dérivation I. II.

Le reste de l'examen était négatif.

Dans les antécédents : Scarlatine. Typhoïde. Pneumonie.

Pendant son séjour à l'Hôpital la malade fut mise au traitement de Whipple.

Les globules rouges remontèrent aux environs de 4.000.000, quant à 1 mois d'intervalle et dut subir une intervention pour une occlusion intestinale après laquelle elle succomba.

A l'autopsie, le cœur pesait 600 grammes ;

la paroi V. G. mesurait 25 millimètres ;

la paroi V. D. mesurait 5 millimètres.

On ne put mettre en évidence aucune lésion endocarditique ni valvulaire. L'aorte et les coronaires étaient parfaitement indemnes, le myocarde uniformément pâle mais ferme. Au point de vue histologique, le myocarde montrait une infiltration graisseuse légère. Les parois des coronaires étaient indemnes et de dimensions normales.

DISCUSSION

A. — Etiologie

Comme on a pu le voir dans notre exposé bibliographique, les avis des auteurs sont partagés.

L'angor est-il un syndrome qui peut être produit par l'anémie seule ou une cause prédisposante n'est-elle pas nécessaire et indispensable ?

Les auteurs allemands HOCHREIN et MATTHES, en partie liée, défendent cette dernière opinion. Ils s'appuient sur des faits précis. Citons-les :

Cinq de leurs malades présentèrent de l'angor au cours de l'évolution de leur anémie sur 297 cas observés à la clinique de Leipzig. Ils étaient âgés respectivement de 45, 54, 55, 58, 69 ans. Ils avaient des antécédents cardio-vasculaires chargés : Rhumatisme cardiaque, Aortite syphilitique, maladie mitrale, Hypertension. L'un d'eux âgé de 69 ans mourut d'un Infarctus du myocarde. A l'autopsie, l'artère coronaire gauche était complètement oblitérée.

Les signes électro-cardiographiques relevés chez ces malades étaient :

- 1^o des modifications de T,
- 2^o des modifications du segment δ T,
- 3^o l'accentuation de Q,

signes habituellement considérés comme preuves de l'insuffisance coronarienne.

On comprend que ces savants, n'aient pas pu observer une évolution parallèle du syndrome angineux et de l'anémie chez des malades aussi tarés au point de vue cardio-vasculaire. Qu'ils aient même observé une aggravation de l'angor, alors que l'anémie évoluait favorablement, n'a rien qui puisse nous étonner. Le fait que treize de leurs malades, grands anémiques, ne présentaient aucun trouble cardiaque : (clinique, radio ou électrique) n'est pas un argument suffisant pour admettre que l'anémie ne puisse pas à elle seule déterminer l'apparition de crise d'angine de poitrine.

D'autre part, ZIMMERMANN adopte à peu près les mêmes conclusions. Moins formel il admet que l'anémie peut être la cause déclenchante d'un accès angineux quand il existe des prédispositions organiques car, il a constaté que les cas d'association angor-anémie étaient plus nombreux au-dessus de cinquante ans qu'au-dessous.

WILLINS et GIFFIN, par contre, ont trouvé 43 cas accompagnés d'angor sur 1.560 malades et insistent sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une simple douleur rétro-sternale, mais d'une douleur avec constriction et sensation de broiement. Dans deux cas, ils ont observé les irradiations classiques. L'âge de ces malades variait entre 27 et 67 ans.

Dans la plupart des cas, la formule rouge était au-dessous de 2.000.000 et l'anémie déjà ancienne.

Ils ne trouvent aucune anomalie significative de l'électro-cardiogramme : ils citent très rapidement un de leurs malades dont l'aorte et les coronaires étaient intactes et rappellent, qu'au cours de l'évolution de la maladie, un accès angineux pénible a disparu après huit transfusions.

PICKERING et WAYNE parlent également de six cas, où l'angor disparut complètement après la guérison de l'anémie.

Ils admettent, comme la plupart des auteurs américains, que la diminution de l'apport d'oxygène au myocarde réalise l'ischémie du myocarde et provoque l'apparition de la douleur.

Dans l'observation I que l'on a pu lire précédemment de GUIYN (Toronto), nous nous trouvions en présence d'une anémie secondaire à 3.500.000 G. R. chez un malade de 35 ans souffrant d'un syndrome angineux indiscutable qui fut calmé d'abord par le repos et le nitrite d'amyle. La formule rouge une fois remontée, il sort de l'hôpital et ne présente plus aucune douleur d'effort. Dans les quatre observations de PICKERING et WAYNE (4 anémies pernicieuses primitives) chez des malades de 39 ans, 43 ans, 48 ans, 57 ans, donnent des signes fonctionnels douloureux. Les malades sont admis à l'hôpital. Les auteurs provoquent l'apparition du syndrome sur eux, en leur faisant exécuter une série d'efforts dont ils ne précisent pas du reste, la nature. Au fur et à mesure que l'H augmente, les douleurs disparaissent et même

l'effort ne peut plus arriver à déclencher leur apparition.

L'observation n° 6 nous montre, une anémie secondaire post-hémorragique qui présentait de l'angor chaque fois que les épistaxis entraînaient une déglobulisation importante.

C'est le seul cas suffisamment détaillé où nous ayons un compte rendu d'autopsie, montrant des coronaires et une aorte indemnes à l'examen macroscopique et histologique.

Il est à noter que pour les autres observations, nous n'avons pas eu la preuve anatomique de l'intégrité cardio-vasculaire de ces malades.

Cependant, un fait est curieux et troublant. Chez les malades d'HOCHREIN et MATTHES qui tous avaient soient : une maladie mitrale, de l'hypertension, du rhumatisme cardiaque, une aortite syphilitique, des troubles de l'électro-cardiogramme correspondant à leurs lésions cardiaques, il ne fut observé chez aucun de ces sujets la régression de l'angor quand l'anémie fut améliorée.

Connaissant la pathogénie si obscure encore dans bien des cas de l'angine de poitrine, il est difficile d'affirmer que la réciproque est vraie. Nous verrons par la suite, si l'étude comparée des électro-cardiogrammes pourra nous permettre d'être plus affirmatifs.

B. — Fréquence

Bien que les pourcentages d'angor-anémie indiqués par les différents auteurs soient assez divergents, ils ont en général un point commun : leur faiblesse.

HERRICK en 1927 cite 3 cas sur 100 malades.

WILLINS et GIFFIN rassemblant les observations de cinq ans à la clinique Maya de Rochester (U. S. A.) trouvent 43 cas sur 1.500 malades ; LEVINE, 15 sur 150 ; REICHEL, 3 sur 114. HOCHREIN et MATTHES trouvent 10 % de cas au-dessus de 50 ans, 3 % au-dessous. PICKERING et WAYNE 8 sur 25. C'est d'ailleurs cette dernière proportion qui est la plus forte que nous ayons trouvée dans la Littérature.

LION et MARCHANVILLE citent huit cas d'angor et anémie, mais qui ont été relevés sur 274 cas d'angine de poitrine.

Nous-même, sur 53 malades atteints d'anémies primitives ou secondaires, nous n'avons pu trouver qu'un seul cas d'angor-anémie. Les observations de ces malades ont été soigneusement compulsées dans le Service de notre Maître, le Professeur AUBERTIN à l'Hôpital de la Pitié à Paris. Ce cas d'angor-anémie, était accompagné d'ailleurs d'un syndrome d'insuffisance cardiaque. Nous publierons cette observation dans notre deuxième chapitre.

A remarquer, qu'il ne s'agit là que de statistiques globales. Leur faiblesse est encore plus grande si l'on

veut éliminer tous les cas où l'origine anémique de l'angor peut être suspectée.

Il est regrettable que WILLINS et GIFFIN n'aient pas publié une seule des observations citées dans leur article.

Nous concluons donc qu'il s'agit d'un syndrome peu fréquent, mais il est nécessaire d'ajouter que son étude est relativement très récente et que les documents le concernant ne sont pas multiples. Les premières études sérieuses paraissant *avoir été faites en 1918* et depuis cette dernière date *elles se comptent en petit nombre*.

C. — Valeur pronostique

Quel est le pronostic du syndrome angineux au cours des anémies ?

Si l'on tient compte du petit nombre de cas observés, il est ardu de se faire une opinion sur le pronostic de l'angor anémique.

Peu de cas de mort sont signalés sauf :

Un malade de HERRICK mort à la période terminale d'une anémie, au cours d'une crise angineuse et dont l'autopsie ne fut pas pratiquée.

Un malade d'HOCHREIM et MATTHES mort d'une crise angineuse, mais chez qui l'autopsie releva un Infarctus du myocarde.

Un malade de ZIMMERMANN mort d'une crise angineuse avec anémie. L'autopsie révéla une aortite syphilitique et une sténose des coronaires.

WILLINS et GIFFIN notent même qu'aucun de leurs malades n'est mort en crise, bien que l'un d'eux, anémique depuis 1 an et demi ait fait une crise très grave qui céda après 3 transfusions.

Il apparaît donc, faute de certitudes que le syndrome angineux anémique soit moins grave que le syndrome angineux habituel et que son pronostic est lié surtout à celui de l'anémie.

D. — Etude de l'électro-cardiogramme dans les syndromes angineux-anémiques

Nous allons chercher si nous trouvons des modifications constantes du tracé électro-cardiographique suivant les malades.

Chez 43 malades, WILLINS et GIFFIN n'ont pas trouvé d'anomalies de tracé significatives.

Dans l'observation de GUIYN l'onde P est normale, l'onde T haute en dérivation I et II.

Dans deux observations de PICKERING et WAYNE, l'une présente une prépondérance ventriculaire gauche, l'autre une prépondérance ventriculaire droite.

Sur dix de leurs malades anémiques, sans syndrome angineux, deux seulement présentaient un élargissement du complexe ventriculaire.

Les examens pratiqués après l'effort n'ont pas montré d'autres modifications que celles produites par l'effort habituellement.

Dans l'observation d'ELLIOT on note un affaisse-

ment de T en dérivation I et une légère dépression du segment R. T. au-dessous de la ligne iso-électrique en dérivation I et II.

HOCHREIN et MATTHES ont relevé quelques signes d'insuffisance coronarienne, mais il s'agissait de malades cardio-vasculaires et anémiques. 32 malades âgés de plus de 50 ans ne présentaient aucun signe fonctionnel ou clinique au niveau du cœur.

Ceux-ci ont relevé 10 % de traces d'insuffisance coronarienne. Nous terminerons en attirant l'attention sur le fait qu'en dehors des malades cardiaques on n'observe aucune modification intéressante de l'électro-cardiogramme au cours de l'angor-anémie.

E. — Autres Symptômes associés à l'Angor

Presque tous les malades présentent :

comme signes fonctionnels : une dyspnée légère. Cette dyspnée est du reste fréquente au cours de l'anémie :

comme signes physiques : des souffles divers, que l'on trouve très fréquemment au cours de toute anémie et une légère hypertrophie ventriculaire gauche, fréquente également. Dans un seul des cas qui sera relaté plus avant, nous avons observé un syndrome d'insuffisance cardiaque associée.

F. — Conclusions

Il nous apparaît d'après ce que nous avons pu discerner que :

L'angine de poitrine est un syndrome rare au cours de l'anémie.

Dans un certain nombre de cas, des malades présentant déjà une insuffisance coronarienne ou des troubles cardio-vasculaires et n'ayant jamais fait d'angine de poitrine ont vu apparaître leur première crise à la suite d'une déglobulisation importante, quelle qu'en soit la cause.

En dehors de ces cas, étant admis que des lésions coronariennes ou aortiques qui ne se sont jamais encore manifestées cliniquement puissent donner des modifications pathognomoniques de l'électro-cardiogramme, nous pouvons tout de même accepter la possibilité de la production de l'angor par la seule anémie.

Un fait vient appuyer ce dire : Dans tous les cas où nous avons observé ce syndrome, nous n'avons trouvé aucune modification intéressante de l'électro-cardiogramme, ce qui infirme tout de même l'idée d'une lésion coronarienne préexistante et prédisposante.

La pathogénie de l'angor est obscure dans bien des cas et nous n'osons affirmer sans réticence.

Des malades sont morts d'angine de poitrine, alors que tous les examens cliniques, radiologiques et de laboratoire étaient restés négatifs. L'angor anémique semble moins grave que l'angor habituel et son pronostic paraît être lié à celui de l'anémie.

G. — Traitement

1^o Cas graves avec crises subintrantes :

La transfusion sanguine procure un soulagement immédiat, amène la disparition du syndrome angineux tant que la formule sanguine reste améliorée.

2^o Dans les crises moyennes, et dans les cas où la transfusion ne semble pas nécessaire, les hypotenseurs habituels agissent suffisamment sur l'angor anémique en attendant l'amélioration de la formule sanguine par les traitements habituels : Foie, Fer, etc.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Insuffisance cardiaque et anémie

L'étude de l'hypertrophie du cœur, et celle de l'angine de poitrine au cours des anémies ont fait l'objet de travaux relativement nombreux, surtout pour l'hypertrophie du cœur.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'insuffisance cardiaque, dans le cas qui nous occupe et les observations précises et indiscutables des insuffisances du myocarde au cours des divers états anémiques sont encore rares dans la littérature médicale.

C'est surtout en France que ce syndrome a été suivi avec attention, mais ce n'est que tout récemment qu'un document assez détaillé a été publié par la Société Médicale des Hôpitaux.

Pour la première fois en 1910, PIRRONE signale la présence d'un bruit de galop au cours des anémies, mais ne paraît pas y attacher une grande importance.

De 1910 à 1925, le silence s'établit sur la question. Aucun fait analogue n'ayant été signalé.

En 1925, le Professeur LAUBRY dans la thèse de son élève WALSER affirme que les troubles cardiaques sont courants dans les anémies, mais il n'est présenté qu'une observation peu probante à l'appui du dire.

En 1927, LION publie dans « l'Année Médicale Pratique » les observations résumées de deux malades de ville.

L'une qui présentait une hypoglobulie accentuée et chez qui apparut une dyspnée d'effort considérable et un bruit de galop. Le bruit de galop disparut en même temps que la formule sanguine s'améliora.

L'autre d'un malade, petit azotémique et asystolique, avec en plus une anémie importante qui fut améliorée par le traitement de WHIPPLE. En 1932, un article étranger a été publié dans « les Archives Espagnoles de Pédiatrie sous la désignation : Bruit de galop dans le pronostic de l'Anémie essentielle de l'Enfant. Malheureusement, les circonstances politiques ne nous ont pas permis de nous procurer ce travail qui pouvait contenir des renseignements intéressants.

En 1934, BOUCHUT et FROMENT dans la thèse de leur disciple BONNET et dans un article du « Lyon Médical » publient trois observations d'Insuffisance cardiaque qu'ils ont relevées au cours de leur travail sur l'hypertrophie du cœur au cours des anémies dont une observation complète avec autopsie montrant : l'absence de lésions anciennes ou en évolution de l'endocarde pouvant expliquer des troubles cardiaques. Ils notent seulement une hypertrophie modérée du cœur et une légère dégénérescence graisseuse avec lignage du myocarde. Ils ont surtout montré la régression du syndrome cardiaque à l'aide du traitement digitalique. Cependant, même sur le

seul malade dont l'anémie évolua favorablement, il n'a pas été recherché si l'on pouvait noter une amélioration du syndrome cardiaque parallèlement à l'amélioration de l'anémie. En se basant sur leurs recherches, il apparaîtrait que les anémies s'accompagnant de troubles cardiaques seraient des anémies importantes, en général au-dessous de 2.000.000 de globules rouges. La notion du temps nécessaire à l'évolution est incertaine dans une certaine mesure. D'après ces auteurs, une durée d'une année serait possible pour observer des troubles cardiaques caractéristiques. Il ne faut pourtant pas oublier que leurs recherches ont surtout été dirigées sur l'hypertrophie du cœur. Expérimentalement, divers auteurs ont obtenu rapidement des hypertrophies cardiaques. En tous cas, dans une de nos observations, nous avons constaté que les troubles d'insuffisance cardiaque apparurent dès la première poussée de déglobulisation.

Enfin, MARCHAL, après avoir publié successivement plusieurs observations d'insuffisance cardiaque, au cours des anémies a fait en janvier 1936 une communication remarquable à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Nous avons d'ailleurs exposé dans le chapitre précédent les conclusions de cet auteur sur le syndrome angineux au cours des anémies. Il signale particulièrement la haute importance clinique du bruit de galop, seul signe irrécusable de la défaillance cardiaque, car il dit expressément n'attacher aucune valeur à la dyspnée, aux œdèmes, à l'oligurie, signes

fréquents dans l'anémie en dehors de toute insuffisance cardiaque.

L'auteur expose également les résultats obtenus sur les tracés électro-cardiographiques des différents malades qu'il a observés. Nous avons l'intention d'exposer ces résultats dans un paragraphe séparé afin de les comparer à ceux que nous avons pu observer nous-même chez plusieurs de nos malades. La pathogénie des troubles cardiaques apparaît à MARCHAL toute différente suivant qu'il s'agit d'anémies chroniques ou d'anémies post-hémorragiques.

Dans les anémies progressives sévères, il n'admet pas sans réserve la théorie anoxémique des auteurs américains, qui fut reprise par BOUCHUT et FROMENT de Lyon.

Pour lui, il s'agit de troubles qualitatifs de la circulation myocardique ou myocardies déjà décrites, en 1925, par LAUBRY et WALSER. Enfin, bien des petites insuffisances cardiaques sont souvent décelées par l'électro-cardiogramme.

MARCHAL se demande également si l'abaissement rapide du taux des leucocytes et des hémastoblastes, tel qu'il se réalise dans un des cas présentés ne joue pas un rôle dans l'insuffisance cardiaque anémique, car chez deux malades, l'anémie n'atteignit pas 2.000.000 de globules rouges lorsqu'apparut le galop.

Au cours des anémies brutales, dit-il, « c'est à l'insuffisance de la circulation de retour qu'il faut attribuer les troubles décrits et ces faits sont corro-

borés par la publication d'une observation d'ASCHENBRENNER. Quant au traitement c'est, avant tout, le traitement de l'anémie aiguë, c'est-à-dire la transfusion.

Pour l'anémie chronique : Hépto-gastrothérapie, Fer, Cuivre.

L'action des toni-cardiaques est accessoire, mais non négligeable.

Après ce bref exposé des travaux qui ont été consacrés jusqu'à ce jour, à cette question, nous allons publier les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale. Nous donnerons également deux observations relevées à la Pitié. Nous aborderons ensuite la discussion de ces observations.

A part, nous exposerons les modifications des tracés électro-cardiographiques que nous avons obtenus chez nos malades et nous les comparerons aux tracés précédemment décrits. Nous essaierons de dégager quelques résultats concernant le parallélisme entre les troubles de ces tracés et le syndrome clinique et concernant les modifications de l'électro-cardiogramme aux différentes périodes de l'anémie, en dehors de tout signe clinique d'insuffisance cardiaque.

Nous verrons, de plus, si grâce aux quelques observations dont nous disposons, nous pourrions établir avec assez de précision : la fréquence, la valeur pronostique, la discussion des différentes pathogénies invoquées pour expliquer ces faits.

OBSERVATIONS

OBS. N° 1. — *Hôpital de la Pitié. Service de M. le Prof. AUBERTIN.*

M^{me} M. R... est entrée pour la première fois dans le service de M. le Professeur AUBERTIN à la Pitié, le 24 mai 1933.

Elle se plaignait qu'elle souffrait particulièrement depuis un mois. Nous reconnûmes d'abord, une dyspnée légère permanente, des vertiges, des douleurs précordiales légères.

L'examen clinique du 25 mai 1933 révéla : une pâleur marquée des téguments, la décoloration des muqueuses.

L'examen du sang confirme le diagnostic d'anémie : H. = 50 % ; G. R. = 1.230.000 ; G. B. = 3.000 ; V. G. = 2,09 ; Polyneutro = 55 % ; Baso = 0,5 % ; Eosino = 2 % ; Lymphos = 4,5 % ; Moyens monos = 23 % ; Azurés = 8 % ; Monocytes = 2 %. Cellules embryonnaires = 2 %. Hématies nucléées. Anysocytose. Poïkylocytose.

L'attention est déjà attirée à ce moment au niveau de l'appareil cardio-vasculaire où on note la présence d'un bruit de galop net, sans autre signe d'insuffisance cardiaque qu'une dyspnée légère. La T. A. = 11-6 est sub-normale. Le bruit de galop disparaît après six injections intraveineuse de Ouabaïne.

Le reste de l'examen est négatif : Poumon = 0. Foie = 0. Rate = 0. Pas d'adénopathie, ni de modifications des réflexes.

Urée = 0,35. Urines, Weber — ; Meyer — ; Rolland — ; B.-W. — ; Hecht — ; Vernes —.

Le 8 juin 1933, après traitement mixte, Hépatrol-Globépal la formule sanguine donne :

H. = 70 %.
G. R. = 2.490.000.
G. B. = 7.920.
V. G. = 1,40.

Les 27 mai 1933 et 8 juin 1933, des électro-cardiogrammes furent relevés.

Ortho. A. P. Dans les antécédents de la malade on ne note aucun des R. A. A., chorée, hypertension. Aucune maladie infectieuse permettant de penser à une cardiopathie antérieure. Aucune intoxication.

Elle quitte l'hôpital le 22 juin 1933, pour y être admise à nouveau le 18 mai 1934. Elle présente à ce moment les mêmes signes fonctionnels que lors de sa première admission, à savoir : Dyspnée permanente s'exagérant à l'effort. Vertiges. A l'examen, on note la pâleur des téguments et des muqueuses, un syndrome cardiaque caractérisé par un bruit de galop net à siège endo-apexien, un petit souffle systolique de la pointe ; une tension artérielle diminuée avec pincement différentiel 9-4 ; une tachycardie légère ; pouls = 92 réguliers ; Oligurie assez marquée : 350 grammes *pro die*. L'examen du sang donne : à cette date : H. = 60 % ; G. R. = 1.730.000 ; G. B. = 7.500 ; V. G. = 1,73. Il y a une anémie assez marquée.

Les examens divers : clinique, radiologiques et de laboratoire restent complètement négatifs. La malade est mise au traitement de Whipple : Hépatrol buvable et injectable et toni-cardiaques : Ouabaïne en I. V. pendant six jours. Ce traitement amène la régression rapide des phénomènes cardiaques. Le galop disparaît. La diurèse monte à deux

litres par jour et se maintient ensuite aux environs de un litre par jour.

Le 5 juin 1934, l'anémie a diminué légèrement. H. = 60 % ; G. R. = 2.450.000 ; G. B. = 3.600 ; V. G. = 1,22.

L'état général de la malade s'améliore progressivement. On ne trouve plus de modification cardio-vasculaire. Le 5 juillet, elle sort de l'hôpital avec la formule sanguine suivante : H. = 75 % ; G. R. = 3.790.000 ; G. B. = 6.030 ; V. G. = 1,40.

Des électro-cardiogrammes ont été relevés le 23 mai 1934, le 6 juin 1934, le 9 juin 1934.

Elle réapparaît dans le service le 3 décembre 1934. Elle présente toujours les mêmes signes fonctionnels que lors des deux précédentes apparitions, mais en plus : une asthénie extrême, des douleurs au niveau des deux membres inférieurs, une anorexie très intense élective pour les viandes et les graisses, quelques vomissements.

Nous reconnaissons une nouvelle poussée d'anémie : H. = 50 % ; G. R. = 1.620.000 ; G. B. = 2.850 ; V. G. = 1,54 = Polyneutros 63 % = Lymphos vrais : 6,5 % = Gros lymphos 6,5 % = Moyens monos 21 = Hématies nucléées 1 % = Monocytes 3 = Anysocytose = Poikilocytose =. Elle offre le même syndrome cardio-vasculaire qu'auparavant : Bruit de galop avec tachycardie. Souffle systolique de la pointe. T. A. = 8,5-5.

On note pour la première fois un syndrome neuro-anémique. Les réflexes rotuliens sont très vifs. Babiniski cutané plantaire : positif à gauche et normal à droite.

On remarque d'autre part, une hépatomégalie et splénomégalie légères. Bien que le T. S. soit plus grand que 30' et le T. C. plus grand que 16', il n'y a aucun purpura, ni ecchymose.

Le nombre de globules rouges remonte lentement. Le bruit de galop qui avait disparu un moment par le repos réapparaît bien que la formule soit légèrement améliorée :

le 20 décembre 1934 : G. R. = 1.910.000 $\equiv$ H. = 55 % $\equiv$ G. B. = 5.100 $\equiv$ V. G. = 1,43.

Il disparaît après une série d'« Ouabaine » I. V. pour réapparaître de nouveau et ne cesser définitivement que le 16 janvier 1935. La globulisation ayant atteint à cette date : H. = 80 % $\equiv$ G. R. = 3.510.000 ; G. B. = 4.800 V. G. = 1,13.

L'amélioration de l'état général et de la formule sanguine se poursuit avec une progression constante et la malade sort de l'hôpital le 15 février 1935 avec : H. = 80 % ; G. R. = 4.380.000 ; G. B. = 6.300 ; V. G. = 0,91.

Des électro-cardiogrammes avaient été relevés le 20 décembre 1934 et le 14 février 1935.

Le 17 octobre 1935, M^{me} M. R... entre de nouveau dans le service, cette fois pour une céphalée intense durant depuis une quinzaine de jours avec crises paroxystiques intolérables.

En dehors du syndrome neuro-anémique déjà observé, on ne trouve aucun signe clinique, neurologique expliquant cette céphalée qui s'atténuera d'ailleurs en quinze jours environ.

L'examen du sang donne : H. = 75 % ; G. R. = 2,350.000 ; G. B. = 2.900 ; V. G. = 1,18.

Le cœur a un bruit de galop net, un petit souffle systolique de la pointe, la tension artérielle est 9-4. L'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée. V. G. = 21 millis. Le point G. est élevé. Les autres diamètres du cœur sont normaux. Même situation pour l'aorte qui présente une opacité normale et un calibre : 25 millis.

Un électro-diagramme est relevé le 17 octobre 1935.

La malade mise au repos, le bruit de galop disparaît deux jours après son arrivée. Malgré le traitement hépatothérapique le 29 octobre 1935, la malade descend à 2.130.000 G. R. Du 29 octobre 1935 au 6 novembre 1935,

la pâleur augmente ainsi que la décoloration des muqueuses. On relève alors : H. = 65 % ; G. R. = 1.830.000 ; G. B. = 7.650 ; V. G. = 1,77.

Le bruit de galop réapparaît : le pouls est accéléré à 108. La tension artérielle en 10,5-4.

Ici, traitement toni-cardiaque : 30 gouttes de digitaline : le bruit de galop disparaît le 17 novembre 1935, le pouls est à 90.

Le 24 novembre 1935, réapparition du galop, les globules rouges s'amenuisent encore. H. = 50 % ; G. R. = 1.430.000 ; G. B. = 9.800 ; V. G. = 1,84. La malade prend XL gouttes de digitaline. Le galop après avoir cédé au traitement réapparaît 3 jours après le 4 décembre 1935 avec un pouls = 108. Le 10 décembre 1935, on relève : H. = 50 % ; G. R. = 1.230.000 ; G. B. = 7.200 ; V. G. = 2,03.

Un galop net persiste jusqu'au 26 décembre 1935. A cette date se produit une amélioration légère. H. = 50 % ; G. R. = 1.550.000 ; G. B. = 3.900 ; V. G. = 1,61. Au repos le galop disparaît pour réapparaître après quelques efforts et à nouveau persister avec intermittences pendant janvier 1936 bien que : G. R. = 2.000.000. Un électro-diagramme fut pratiqué le 4 janvier 1936. A ce moment la globulisation était : G. R. = 1.580.000.

Le 20 février 1936 la formule remonte H. = 70 % ; G. R. = 2.750.000 ; G. B. = 7.500 ; V. G. = 1,27. Le galop a persisté. La malade n'a subi aucun traitement toni-cardiaque.

Du 5 mars au 20 avril, la formule sanguine s'améliore continuellement, le bruit de galop disparaît. Le nombre de globules rouges atteint 3.000.000 au début d'avril. La malade sort sur sa demande le 21 avril 1936 ayant 3.750.000 hématies. Par contre, on note une régression très imparfaite du syndrome neuro-anémique. La marche reste pénible et difficile.

OBS. N° 2. — *Hôpital de la Pitié. Service de M. le Prof. AUBERTIN.*

M^{me} X... de L., âgée de 53 ans est entrée à la Pitié salle Davaine le 9 décembre 1935 parce qu'elle se plaignait d'une douleur rétro-sternale constrictive très marquée qui durait depuis trois semaines environ. Cette douleur irradiait dans les deux bras, donnant à la malade l'impression de cercles serrés fortement autour du bras et de l'avant-bras.

Ces phénomènes douloureux calmés après repos, réapparaissent après un effort même minime. Ce n'est pas la première fois que la malade présente un syndrome douloureux de ce type. Depuis trois ans, en effet, elle a présenté deux poussées successives d'anémie.

La première en septembre 1933 avec une déglobulisation à 1.500.000, déjà accompagnée d'un syndrome douloureux rétro-sternal à irradiations brachiales. La deuxième eut lieu en juin 1934 accompagnée du même syndrome. La malade ne peut donner aucun détail sur sa formule sanguine à cette époque. Au cours de ces deux poussées anémiques, la malade n'a présenté aucun signe hémorragique.

Le début de la poussée actuelle remonte à trois semaines avant son entrée à l'hôpital. La pâleur s'est accentuée progressivement, le syndrome angineux est apparu de plus en plus souvent et ce, pour un effort minime. Il existe de plus un état nauséux presque constant

La malade est admise au service de M. le Professeur AUBERTIN, le 9 décembre 1935. A. P. Aucune maladie infectieuse aiguë ni chronique. Réglée à l'âge de 43 ans. Ménopause à l'âge de 48 ans. Deux enfants vivants. 14 fausses couches provoquées sans complications hémorragiques ni infectieuses.

L'examen clinique eut lieu le 10 décembre 1935. On nota d'emblée : la pâleur cirreuse des téguments, la décolo-

ration des muqueuses, le subictère des conjonctives. Pas de purpura. Le diagnostic d'anémie est confirmé par l'examen du sang qui montre : H. = 45 % ; G. R. = 1.260.000 ; G. B. = 3.600 ; V. G. = 1,78 avec anisocytose et poikilocytose. Splénomégalie légère : Polyneutros = 23,5 % ; Eosinos = 5,5 % ; Lymphos = 12,5 % ; Moyens Monos = 50 ; Gros Monos = 4,5 ; Hématies nucléées = 3 % ; Mégalo blastes = 1 %.

Il s'agit donc d'une anémie primitive et essentielle à forme plastique dont la cause n'a pu être déterminée malgré le bilan complet de la maladie (Maladie de Biesmer).

a) *Examen de l'appareil cardio-vasculaire.* — A l'arrivée, on note un syndrome angineux caractérisé par une douleur constrictive rétro-sternale avec irradiations dans les deux bras. Calmé par le repos, l'angor apparaît après un effort minime.

Le 9 décembre 1935 en auscultant le cœur, on trouve un bruit de galop net. Un petit souffle systolique endo-apexien sans propagation. Pouls à 100 régulier. T. A. = 9-5. L'orthodiagramme montre une hypertrophie nette du ventricule gauche, 21 millis, les autres diamètres sont normaux. Aorte d'opacité moyenne. Calibre légèrement augmenté.

b) *Examen du système nerveux.* — On note au niveau des membres inférieurs quelques troubles sensitifs subjectifs. Pas de troubles objectifs. Le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche sans être exagéré. Les deux achilléens sont normaux. On trouve un Babinski du côté droit. Il y a anémie pernicieuse primitive crypto-génétique crypto-graphique qui présente en plus d'un syndrome neuro-anémique et un syndrome cardiaque caractérisé par :

1° un bruit de galop avec tachycardie ;

2° un angor d'effort d'apparition progressive et presque subintrant ;

3° une hypertrophie ventriculaire gauche légère : 21 millimètres.

4° une tension artérielle à différentielle pincée 9-5 bien que cette malade n'a aucun antécédent de R. A. A. ni de chorée, ni de syphilis. L'examen clinique ne révéla aucun signe cutané-muqueux de syphilis ancienne. Les réactions sérologiques sont négatives. D'autre part, en dehors de ses poussées d'anémie, elle n'a jamais présenté les signes fonctionnels habituels aux cardiopathies décompensées. Un électro-cardiogramme pratiqué à ce moment n'a pas montré de modifications du complexe.

Le 11 décembre 1935, le bruit de galop s'atténue et disparaît. Il reparait du 14 décembre 1935 au 20 décembre 1935. Il y a angor au moindre effort. A ce moment : H. = 45 % ; G. R. = 1.000.0000 ; G. B. = 5.220 ; V. G. = 2,25.

On pratique une transfusion de 300 grammes. Un électro-diagramme fut pris avant et un autre après.

Le lendemain : H. = 45 % ; G. R. = 1.620.000 ; G. B. = 2.200 ; V. G. = 1,29.

Le galop a disparu.

Le 30 décembre 1935 : G. R. = 1.820.000 ; G. B. = 3.900 ; V. G. = 1,20.

Le 15 janvier 1936, bien que le galop n'ait pas reparu, la malade présente quand même des douleurs du même type que celles précédemment décrites, mais survenant après des efforts bien plus considérables (marche accélérée dans la chambre, etc.).

L'amélioration de la formule sanguine se poursuit progressivement et le 5 mars 1936. H. = 85 % ; G. R. = 3.590.000 ; G. B. = 6.500 ; V. G. = 1,10.

Les douleurs angineuses ont complètement disparu. On ne trouve plus aucune modification des bruits du cœur. L'état général est bon. Seul, persiste le syndrome neuro-anémique.

OBS. N° 3. — *Extraite de « Le Sang, 1935 ».* Tome VIII.

MARCHAL, MALLET, SOUBIE et GRUPPER, signalent les modifications cardiaques, cliniques et électro-cardiographiques au cours de deux cas d'anémies hémorragiques post-radiothérapiques.

Malade âgée de 29 ans, fille de salle, soignée par la téléroentgen-thérapie pour une leucémie myéloïde.

Splénomégalie, G. R. = 1.500.000.

Leucocytes :

Myélocytose :

12 séances de rayons X sans contrôle hématologique.

En novembre 1934, il n'y a plus de splénomégalie, mais une leucopénie marquée :

Hématies	3.350.000
Leucocytes	1.200
Polyneutros	45 %
Eosinos	2 %
Lymphos	13 %
Monos	39 %
Myclos	1 %

Ensuite accentuation de l'anémie :

Hématies	2.720.000
Leucopénie	1.600 à 2.400
Lymphos	15 %
Polyneutros	56 %
Monos	39 %

Aucune trace de la leucémie myéloïde. Syndrome hémophile, homogénique, clinique et hématologique. T. S. = 42'. T. C. = 30'. Plaquetto-pénie : 90.000 par milli.

A la suite d'une transfusion et de l'hépatothérapie on constate une amélioration. Il y a une rechute en février 1935, avec anémie plastique et poussée myéloïde. On trouve de nouveau le syndrome hémophile-homogénique de l'épistaxis, des gingiorragies.

Une transfusion de 400 grammes est effectuée, n'améliorant ni l'anémie, ni la myélocytose, mais les troubles de la crise sanguine s'atténuent.

A partir du 23 mars, anémie rapide. G. R. = 1.090.000. Chute de tous les éléments du sang. 20.000 plaquettes. 1.200 globules blancs. Décharge d'hématies nucléées pendant huit jours : 80.000 normoblastes ; 600 mégalo blastes.

Une série de transfusions fut faite jusqu'au 20 avril. L'état général continue à s'aggraver. La leucémie réapparaît. L'anémie s'améliore, mais reste à 2.500.000 G. R.

Mais il y a surtout un syndrome d'insuffisance cardiaque caractérisé par un bruit de galop.

Des râles crépitent aux bases pulmonaires.

Il y a des modifications dans l'électro-cardiogramme.

En D₁ déformation de R.

En D₂ disparition de T.

En D₃ inversion de T.

A l'autopsie, les auteurs n'ont pas noté de modifications particulières du cœur.

OBS. N° 4. — *Le Monde Médical*, mai 1935. MARCHAL.

Un homme de âgé 67 ans atteint d'aortite syphilitique et d'une anémie splénique myéloïde a été mis sous observation. A l'examen : Angor, léger souffle diastolique. Rythme de galop intermittent. Splénomégalie très marquée, rate dépassant la ligne ombilicale. G. R. = 1.460.000. Leucocytes = 6.000. Réaction myéloïde. Myélocytose. Hématies nucléées (normoblastes, mégalo blastes) jusqu'à 1.600 par millimètre cube.

Les transfusions sanguines relèvent la série rouge jusqu'à 3.000.000.

Le galop jusque-là, nullement influencé par les toni-cardiaques disparaît, puis il reparait suivant d'ailleurs une évolution parallèle à celle de l'anémie. Le traitement

syphilitique fut inopérant sur le syndrome hémato-logique.

OBS. N° 5. — MARCHAL, SOULIE et ROY.

M^{me} G..., âgée de 54 ans est entrée dans le service de M. MARCHAL pour décoloration progressive des téguments et des muqueuses.

Les examens du sang pratiqués le 1^{er} juin, montrent une anémie pernicieuse hypochrome à forme plastique avec G. R. = 900.000. Valeur globulaire = 0,50. L'auscultation du cœur décèle un souffle systolique mésocardiaque, variable avec les positions et avec la respiration, un souffle anémique ainsi qu'un rythme de galop présystolique endo-apexien. Tension artérielle = 11-6.

Traitement : Transfusion sanguine de 300 grammes. Fer. Foie.

En 15 jours, les globules rouges remontent à 1.420.000. Le bruit de galop disparaît.

Le 12 juillet, à l'occasion d'un érysypèle, la série rouge s'effondre à 900.000 hématies. Le galop réapparaît.

Traitement : Immuno-transfusion de 800 grammes. Fer. Foie, etc.

En quelques jours, les globules rouges remontent à 2.190.000. Le galop s'efface.

Puis le malade abandonné tout traitement pour une cause connue de lui seul.

Le 30 janvier 1935. Rechute rapide : 685.000 hématies par millimètre cube. Galop.

L'électro-cardiogramme montre un aplatissement de l'onde rapide R. et une inversion de T., dans les trois dérivations.

Nouvelle transfusion de 300 grammes et traitement mixte. Fer et foie. Le bruit de galop disparaît dans la première semaine.

En avril 1935, l'état général est excellent. G. R. = 3.700.000. Le bruit de galop a disparu, les troubles de l'électro-cardiogramme aussi. L'onde R. a retrouvé son ampleur normale et l'onde T. est redevenue positive.

OBS. N° 6. — MARCHAL.

M^{me} M..., âgée de 45 ans, consulte pour cancer du sein avec métastases vertébrales.

Chute des éléments figurés du sang : 2.630.000 G. R. ; 600 G. B. ; Poly = 4 %.

Plaquettes = 40.000 par millimètre cube.

L'électro-cardiogramme montre un isodiphasisme de Q. et R. et une inversion de T. Cette malade n'a jamais souffert d'angine de poitrine.

OBS. N° 7. — MARCHAL.

Malade âgé de 30 ans présentant un syndrome de Bantr, semblant remonter à l'enfance. A présenté des hématuries abondantes et répétées depuis le mois de décembre 1933, nécessitant des transfusions.

Le 17 août 1935, nouvelle hématurie massive, saignant le malade à blanc.

Une transfusion est pratiquée d'urgence, mais le malade meurt quelques heures après.

Il est à remarquer qu'avant la transfusion les ondes rapides de très bas voltage paraissaient écrasées. Après la transfusion les déformations des ondes rapides s'atténuent et leur amplitude se rapproche de la normale.

A l'autopsie, aucune lésion cardiaque ne fut constatée.

OBS. N° 8. — *Extrait du « Lyon Médical » des 8 et 15 avril 1935 (D^{rs} BOUCHUT, FROMENT, BONNET).*

1^{er} Séjour du malade dans le service.

Un grand anémique âgé de 49 ans entre pour lassitude, pâleur, fièvre intermittente, troubles digestifs, asthme, amaigrissement.

A l'examen : G. R. = 1.302.000 ; G. B. = 9.182 avec poikilocytose, anisocytose, hématies nucléées.

Splénomégalie :

Les examens cardiaque, pulmonaire, rénal (clinique et radiologique) sont négatifs.

Il fut traité par hépatothérapie.

L'anémie passe de 1.655.000 en janvier à 1.982.000 au 1^{er} février et à 3.565.000 G. R. en mars.

Le malade sort de l'hôpital en mars 1932.

Il réapparaît en novembre 1932, car il y a eu rechute. En dehors de l'anémie, G. R. = 1.700.000, l'examen clinique est complètement négatif. T. A. = 8-4.

En peu de jours on constate : Œdèmes, ascite, albuminurie. Congestion des bases. Tachycardie et un bruit de galop très net. L'orthodiagramme montre un cœur augmenté : Diamètre long. 14 cm, 5, transverse 15 centimètres.

Au traitement digitalique suit une légère amélioration avec disparition des symptômes cardiaques. Il y a une légère amélioration hématologique qui ne dure pas (G. R. = 2.000.000).

En avril, mai, juin, l'état reste stationnaire. En juillet 1933, anémie rapide. G. R. = 570.000. Bruit de galop.

Traitement digitalique avec cure d'entretien entre 2 doses. Le malade meurt le 20 juillet par l'anémie.

L'autopsie est négative sauf le cœur qu'on trouve augmenté de volume et pesant 530 grammes. Il y a une surcharge graisseuse du myocarde. Aucune lésion aortique ni valvulaire. Hypertrophie ventriculaire. G. = 2 centimètres, Dr. = 1 centimètre. L'examen histologique montre une légère surcharge graisseuse sous-péricardique. Pas de signes inflammatoires, pas de sclérose. Dans les myocards gauche et droite surcharge graisseuse plus accentuée.

Il y a des coulées graisseuses dans le tissu conjonctif.

En résumé, il y a anémie pernicieuse authentique de cause inconnue avec insuffisance cardiaque que n'explique aucune lésion valvulaire ni extra-cardiaque.

OBS. N° 9. — BOUCHUT, FROMENT, BONNET.

Il s'agit d'une anémie pernicieuse (G. R. = 990.000) et progressive d'apparence cryptogénétique compliquée tardivement et défaillance cardiaque qui fut jugulée par les toni-cardiaques.

L'homme a 55 ans, il est soigné depuis six mois pour une anémie se développant sans cause apparente. Il présente en novembre 1934 : Une vive dyspnée, œdèmes, gros foie débordant, oligurie avec albuminurie, tachycardie et bruit de galop net. T. A. = 12-7.

Aucun signe artificiel et aucun signe d'endocardite lente. Il y a régression sous l'influence du traitement toni-cardiaque.

Le malade se présente alors comme un Biermer pur, auquel un traitement arsenical et ferreux n'amène aucune amélioration.

Il se place alors une rechute cardiaque qui fut améliorée par le traitement toni-cardiaque. On retrouve les mêmes symptômes qu'auparavant avec une anémie croissante. Un jour le malade, nauséux, délirant est ramené chez lui.

OBS. X. N° 10. — Thèse BONNET.

En 1932 M. H. L. âgé de 56 ans entre à l'hôpital pour faiblesse générale et une anémie marquée accompagnée depuis une dizaine de jours de : dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs sans troubles digestifs ni amaigrissement.

A l'examen on est frappé par le teint cireux du malade et sa pâleur extrême.

La numération globulaire montre une anémie très

marquée G. R. = 1.500.000. Le cœur est normal T. A. = 12-7. Le système nerveux aussi. Il n'y a ni gros foie ni grosse rate. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Pas de parasite dans les fèces. A la radio il n'y a pas d'ulcus digestif ni tumeur. Les réactions de Weber et Meyer sont négatives. La température est subfébrile.

A la suite d'un traitement mixte par l'Hépatrol les G. R. = 3.300.000 et le malade demande son départ.

En septembre 1933 il réapparaît. Il présente à ce moment, de gros œdèmes des membres inférieurs sans albuminurie. On est frappé en outre de l'intensité de la dyspnée au moindre effort. Il y a tachycardie du cœur très marquée et un bruit de galop incontestables.

La numération donne à ce moment : G. R. = 2.180.000 avec hypopolynucléose, myélocytose, 1 %, hématies nucléées.

L'ortho montre une augmentation discrète mais certaine des diamètres cardiaques. Diamètre transverse augmenté = 14,6.

Diamètre longitudinal = 14,2.

Le ventriculaire gauche = 8 cm. 2 et la flèche ventriculaire = 1 cm. 7.

Ils sont sensiblement normaux.

Le traitement digitalique (60 gouttes en six jours) fait disparaître en 48 heures le bruit de galop tandis que les œdèmes fondent. Avec la méthode de Whipple les globules rouges remontent mais lentement — G. R. = 2.594.000 20 jours après l'entrée.

Le malade quitte le service le 15 octobre 1933.

OBS. N° 11. — *Hôpital de la Pitié. Serv. M. le Pr Aubertin.*

Le 24 mars 1933, M. D., âgé de 58 ans est hospitalisé dans le service 2, à la suite d'une syncope.

Il n'a jamais présenté d'antécédents pathologiques

remarquables. Au mois de novembre 1933 il fit une hématurie de 24 heures qui récidiva au bout de huit jours. Depuis cette date il a de l'asthénie, de la fatigue sans cependant que l'hématurie se soit reproduite.

A l'examen : Pâleur des téguments, décoloration des muqueuses.

L'examen sanguin donne G. R. = 1.910.000; G. B. = 5.700; H. = 60 %; V. G. = 1,41.

Il n'y a pas de manifestation hémorragique, ni grosse rate, ni ganglions. Le foie est un peu gros. Au cœur on note un bruit de galop. L'orthodiagramme montre un hyper V. G. 23 millimètres. Les autres diamètres sont normaux. La tension artérielle est 12-6,5. Le B. W. est négatif. Aucun signe fonctionnel au niveau des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles mais constants. Pas de Babinski.

Le malade reste dans le service jusqu'au mois de juin 1933.

Traité par la méthode de Whipple il a présenté quand même une déglobulisation jusqu'à 1.330.000.

L'évolution du syndrome cardiaque n'a pas été notée.

Il sort de l'Hôpital avec H = 50 %; G. R. = 2.070.000; G. B. = 8.100; V. G. = 1,20.

Anémie secondaire hématurique chez un malade à T. G. = de 14'; T. S. de 3'.

DISCUSSION

A. — Etude des faits

Dans l'observation n° 1 publiée ci-devant et à laquelle nous attachons une assez grosse importance, il s'agit d'une malade ayant fait plusieurs séjours dans le service pendant une période d'environ trois années. Elle présentait une anémie pernicieuse plastique qui évolua par poussées successives. La régression de l'anémie fut de plus en plus difficile à obtenir et la dernière poussée anémique nécessita un séjour de plus de cinq mois dans le service de notre Maître : M. le Professeur AUBERTIN. Cette malade fut l'objet de toute notre attention.

Dès sa première poussée anémique en mai 1933, elle présenta un bruit de galop. La formule rouge était aux environs de 1.230.000. Les modifications électro-cardiographiques qui existaient disparurent en un mois avec l'amélioration de la formule rouge. Aucun signe, clinique, radiologique ni aucun antécédent ne permettaient de soupçonner chez cette malade une cardiopathie antérieure. Les examens sérologiques étaient négatifs.

A chaque séjour qu'elle fit dans le service, il a été noté :

a) Que l'apparition et la disparition du galop étaient étroitement liées à l'augmentation et à la diminution du nombre de globules rouges ce qui confirme les observations de M. MARCHAL.

b) Que plus les poussées anémiques se répétaient, plus le syndrome cardiaque persistait et ce dernier exigeait un nombre de globules rouges de plus en plus élevé pour s'atténuer et disparaître.

En 1933 et 1934 le bruit de galop disparaissait lorsque le nombre de globules rouges atteignait 2.400.000.

En 1936, le galop ne disparut qu'aux environs de 3.000.000.

L'efficacité du traitement toni-cardiaque Ouabaine IV ou digitaline était variable lorsque la déglobulisation était moyenne (aux environs de 2.000.000). Ce traitement amenait la sédation des symptômes cardiaques pendant un temps assez long après cessation de soins. Si au contraire, la déglobulisation était très marquée le bruit de galop réapparaissait dès la fin du traitement toni-cardiaque.

Dans l'observation n° 2 de Mme L. nous avons pu noter l'association de phénomènes angineux nets associés à un syndrome d'insuffisance cardiaque caractérisé par un galop.

Il est intéressant d'inscrire au passage la disparition instantanée du rythme de galop après une transfusion. Le syndrome angineux ne disparut pas complètement, mais il fut grandement amélioré, la

malade devait faire des efforts beaucoup plus considérables qu'auparavant pour déclencher la douleur. Celle-ci ne disparut complètement qu'au mois de mars 1936 lorsqu'elle eut 3.600.000 globules rouges.

M. le Docteur MARCHAL a trouvé des faits analogues, et qui confirment avec nous : l'évolution parallèle du syndrome cardiaque et de l'anémie. A chaque chute globulaire correspond une réapparition du bruit de galop. Si le chiffre des globules rouges remonte brusquement grâce à une transfusion ou lentement par les traitements habituels, le galop disparaît.

La série d'électro-cardiogramme sera étudiée, dans ses détails, à la suite dans le prochain chapitre.

Les observations de BONNET, BOUCHUT et FROMENT de Lyon sont la représentation d'un véritable tableau d'asystolie classique avec dyspnée, œdèmes, gros foie, oligurie, albuminurie, accompagnant le bruit de galop. D'après le Docteur MARCHAL, les signes ci-dessus sont très fréquents dans toute anémie et on ne doit pas en tenir compte comme symptôme essentiellement cardiaques.

Cependant, par le simple traitement toni-cardiaque, sans aucune amélioration de la formule rouge les auteurs lyonnais ont obtenu la disparition immédiate du galop, du gros foie, des œdèmes et l'apparition d'une débâche urinaire et ceci à plusieurs reprises.

Il semble donc dans ces conditions que l'on puisse attribuer une valeur certaine aux signes périphé-

riques d'insuffisance, d'insuffisance cardiaque. Leur présence chez un anémique devra faire rechercher avec soin le bruit de galop, parfois discret, mais toujours témoin de la souffrance du myocarde.

B. — Etude comparée des Modifications de l'Electro-Cardiogramme

Nous avons pu, grâce aux nombreux séjours faits dans le service de M. le Professeur AUBERTIN par deux de nos malades, obtenir une série d'électros dont nous allons donner l'interprétation détaillée en spécifiant le moment où ils coïncidaient avec une phase d'insuffisance cardiaque. Le nombre de globules rouges au moment de l'examen électrique sera aussi explicité.

OB. I. — Mme R. 1^{er} Séjour 24 mai 1933 :

H. = 50 %. G. R. = 1.230.000 (cœur : galop). G. B. = 3.000. Electro négatif. Pouls : 120. Très légère prédominance gauche. Petites inflexions de Q. R. S. Espace P. R. = 0 sec. 16. Durée normale de Q. R. S. Onde T. faiblement positive en D₁, diphasique en D₂. Négative faible en D₃. L'espace R. T. montre en D₂ une légère dénivellation au-dessous de l'iso-électrique.

Le 8 juin 1933 on relève : G. R. = 2. 490.000 (cœur : pas de galop). Electro négatif. Pouls = 106. Espace P. R. = 0,18 sec. Voltage de Q. R. S. moins élevé. La prédominance gauche ne s'affirme plus. L'onde T. est franchement positive en D₁ et D₂. Elle est négative en D₃, sans dénivellation.

2^e séjour dans le service du 18 mai 1934 au 1^{er} juillet 1934.

Le 23 mai 1934. — G. R. = 1.730.000 (cœur : galop). Pouls : 108. Espace P. R. = 0,16 sec. Groupe Q. R. S. : crochet plus marqué avec léger élargissement de $1/10^e$ de sec. Pas de prédominance. L'onde T. est faiblement positive en D₁ et diphasique en D₂.

Le 9 juin 1934 : G. R. = 2.450.000 (cœur : galop). Electro négatif. Poul à 100. Groupe Q. R. S. analogue au précédent dans l'ensemble. Espace P. R. = 0,16 sec. Onde T : franchement positive en D₁. Très légèrement diphasique à prédominance positive en D₂, négative en D₃.

3^e séjour, du 3 décembre 1934 au 20 février 1935.

Le 3 décembre 1934 : G. R. = 1.620.000 (cœur : galop). Pouls = 95. Tracé analogue au précédent. Prédominance gauche. Espace P. R. = 0,16 sec.

Le 5 janvier 1935 : Pas de prédominance. Onde T. positive en D₁, légèrement diphasique en D₂, négative faible en D₃.

Le 14 février 1935 : G. R. = 4.380.000 (cœur sans galop). Electro négatif. Pouls = 90. Espace P. R. = 0,18 sec. Très légère prédominance gauche. Les inflexions de Q. R. S. ont disparu. Onde T. très franchement positive en D₁ et D₂.

Le 17 octobre 1935 : G. R. = 2.350.000. (cœur = galop). Le tracé reprend dans son ensemble l'aspect du tracé du 5 janvier 1935. Rythme = 100.

Le 6 novembre 1935 : G. R. = 1.830.000 (cœur = galop). Prédominance gauche légère. Pouls 108. Élargissement du complexe Q. R. S. légèrement avec encoche surtout nette en D₁, Onde T. positive en D₁, diphasique en D₂, négative en D₃.

Le 16 novembre 1935 : G. R. = 1.230.000. Pendant un traitement digitalique, le galop ayant disparu on note que le voltage est plus fort, la prédominance gauche nette. Pouls : 95.

L'onde T. est positive en D₁ D₂ D₃.

Le 24 janvier 1936 : G. R. = 2.190.000 (cœur : galop).
Onde T. positive en D₁ et D₂ faiblement positive, en D₃.

Le 4 avril 1936 : G. R. = 3.000.000 (pas de galop).
Pouls = 100. Prédominance gauche légère. Espace
P. R. = 0,18.

L'Onde T. très positive en D₁, positive simplement en
D₂ et D₃. Pas d'élargissement anormal de Q. R. S.

OB. N° 2. — Mme X... de L.

Le 9 décembre 1935 : G. R. = 1.260.000. Syndrome angineux et bruit de galop. Le tracé électro-cardiographique est normal.

Espace P. R. = 0. sec. 13. L'Onde Q. R. S. est d'aspect normal. L'Onde T est positive en D₁, D₂ diphasique en D₃.

Le 20 décembre 1935 : G. R. = 1.000.000. Syndrome angineux très marqué au moindre effort et bruit de galop. Transfusion de 300 grammes. Les caractéristiques du tracé avant et après transfusion furent constantes.

Il est nécessaire de dire que chez une autre malade atteinte d'anémie secondaire aux environs de 1.000.000 et ne présentant aucun signe cardiaque, on nota avant la transfusion un léger diphasisme de l'onde T. en D₁ et après la transfusion, celui-ci disparut. Il y eut une augmentation de l'amplitude de T. en 1^{re} et 2^e dérivation.

C. — Résumé des observations électro-cardiographiques

Dans l'ensemble, les tracés restent assez comparables les uns aux autres dans leur morphologie.

En première dérivation, l'onde Q. R. S. montre des variations de voltage assez restreintes et l'existence d'encoches qui subsistent constamment.

En D₂ et D₃, tantôt l'onde Q. R. S. revêt un aspect

normal, tantôt on voit une encoche notamment en D_2 . L'onde T est variable, le plus souvent elle reste plus ou moins positive en D_1 . A deux reprises elle a été diphasique avec dénivellation. En D_2 , l'onde T est soit diphasique avec dénivellation nette, soit positive. En D_3 , elle est soit négative, soit diphasique, soit faiblement positive.

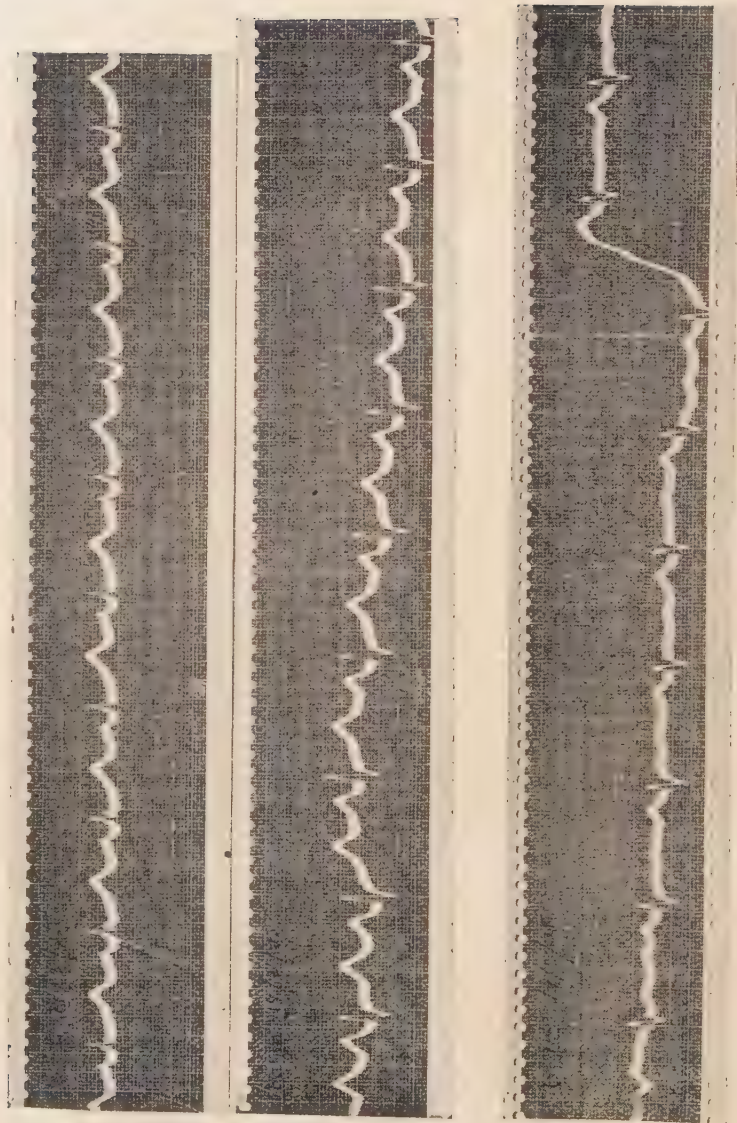
Il apparaît, lorsqu'on confronte les données électro-cardiographiques de l'observation clinique de notre première malade que les anomalies qui sont les plus sujettes à variations portent sur l'Onde T.

En règle générale, pendant les périodes de déglobulisation intense les anomalies de T sont patentes : Inversion Diphasisme surtout en D_2 et D_3 co-existant avec des périodes où le galop est nettement perçu. Au contraire, durant les périodes où l'anémie se restaure nettement, l'onde T reprend son aspect physiologique, coïncidant le plus souvent avec une disparition du galop.

Nous avons noté que les cures digitaliques ou ouaïniques entraînaient momentanément et pour une très courte période, l'atténuation du galop et au point de vue électro-cardiographique, une restauration physiologique de l'Onde T. D'autre part, le rythme cardiaque était toujours un peu rapide variant entre 90 et 110. L'onde P était normale et l'espace P. R. oscillait entre 0,16 et 0,18 sec.

Ces résultats sont à peu de chose près, similaires à ceux obtenus par le Docteur MARCHAL qui synthétise comme suit les altérations électriques obser-

Formule sanguine G. R. = 4.380.000. Cœur : pas de bruit de galop
 G. B. = 6.300
 V. G. = 0,91.

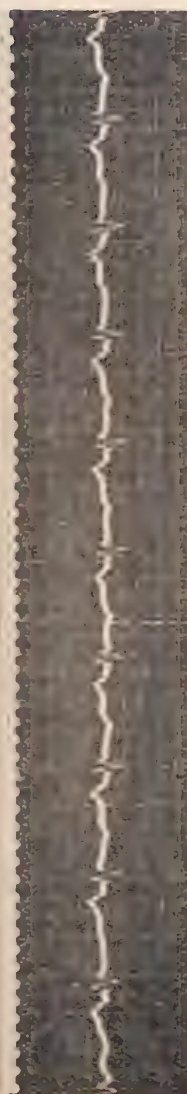
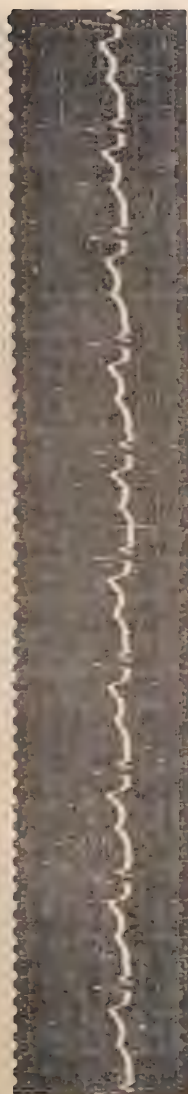
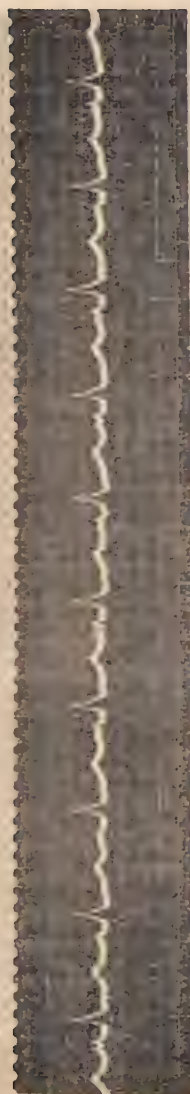


Pouls = 90 ; Espace P. R. = 0,18 sec.

Très légère prédominance gauche. Durée normale de Q. R. S. dont les inflexions ont disparu.

L'onde T très franchement positive en D₁ et D₂.

Formule sanguine H = 55 % Cœur : Bruit de galop
 G. R. = 4.910.000
 G. B. = 5.400
 V G = 143



Pouls à 100

Élargissement léger du groupe Q R S avec léger creusement. Onde T franchement positive en D₁.

Très légèrement diphasique à prédominance positive en D₂, négative en D₃.

vées chez ses malades (Aplatissement, élargissement de l'onde rapide, inversion de l'onde T, laquelle peut s'accompagner d'un isodiphasisme de Q. R. en D₃).

Pour M. MARCHAL, ces déformations sont inconsistantes, mais plus fréquentes que les syndromes cliniques d'insuffisance cardiaque. D'autre part, chez plusieurs de ses malades, il a obtenu la régression immédiate des troubles cardiaques cliniques et électro-cardiographiques après la transfusion.

Chez notre deuxième malade, qui présentait une déglobulisation importante, un bruit de galop, un syndrome angineux de plus net, on trouve peu de modifications du tracé. La transfusion amène une disparition immédiate du galop et une régression très marquée du syndrome angineux.

Cependant, les électro-cardiogrammes pratiqués avant et après la transfusion ne montrèrent aucune modification de leur tracé. Ceci peut donner à penser également que dans quelques cas, les malades présentant une anémie chronique, de quelque origine qu'elle soit, peuvent avoir des signes d'insuffisance cardiaque sans que leur tracé électrique soit modifié.

Nous avons d'ailleurs fait une remarque analogue dans notre premier chapitre sur « l'angine de poitrine et l'anémie ». Dans les cas les plus clairs, où l'angor suivait le plus exactement l'évolution de l'anémie, nous n'avons observé aucune modification notable des tracés.

Nous retrouvons du reste des modifications électriques semblables à celles précédemment décrites, dans l'anémie expérimentale pratiquée sur un lapin par RADNAI (Hongrie).

GREEN et GILBERT (Amérique) soumettant des hommes et des chiens à l'expérience de la chambre à dépression atmosphérique ont observé une diminution marquée de l'onde T qui devient quelquefois diphasique et parfois négative, et une accélération du rythme cardiaque. Toutes ces déformations électriques, peuvent se voir au début de l'insuffisance cardiaque banale ou au cours de l'angine de poitrine aortique ou coronarienne et ne sont pas pathognomoniques aux troubles cardiaques anémiques et n'ont de valeur que lorsqu'elles sont contrôlées par les signes cliniques.

D. — Fréquence

Le petit nombre de travaux qui ont été faits sur le sujet qui nous intéresse n'ont pas permis, à l'heure actuelle, de définir d'une façon précise le pourcentage des insuffisances cardiaques anémiques.

BOUCHUT et FROMENT de Lyon sur 45 cas d'anémies pernicieuses signalent 3 cas d'insuffisance cardiaque nette.

Nous-même, sur 53 observations que nous avons pu compiler dans le Service 2 à la Pitié, nous avons trouvé 3 de ces insuffisances cardiaques, chiffre sensiblement analogue au précédent et qui donnerait un pourcentage de 5 à 6 % environ.

E. — Etiologie

L'anémie est-elle seule en cause dans la production de ces troubles cardiaques ? Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier anatomiquement l'intégrité cardio-vasculaire de nos malades. Néanmoins, l'absence de tout antécédent rhumatismal, choréiforme ou syphilitique, de toute lésion cardiaque congénitale cliniquement perceptible, les examens radiologiques et sérologiques négatifs, l'absence des troubles cardiaques antérieurs à l'anémie, nous permettent de penser que chez nos malades, il est très vraisemblable que les troubles sanguins sont bien la cause de l'apparition des syndromes d'insuffisance cardiaque. D'autre part, une des observations des auteurs lyonnais, deux observations du Docteur MARCHAL avec autopsies ont montré l'intégrité absolue du cœur (orifices valvulaires, endocarde, aorte). Dans ces conditions et chez ces malades, on est obligé d'admettre que l'étiologie anémique seule est cause des troubles cardiaques.

La pathogénie de ces troubles est encore dans la pénombre. Cependant, les auteurs américains, d'une part; BOUCHUT et FROMENT d'une autre, se basant sur des faits expérimentaux attribuent tous les troubles à l'anoxémie du myocarde due à la diminution des hématies, de l'hémoglobine et aussi au fait que le débit maximum des coronaires, quelle que soit la puissance et la rapidité des contractions car-

diaques ne peut dépasser un certain chiffre au-dessus duquel les besoins en oxygène du myocarde ne sont plus satisfaits (FAKI et RONZONE). Il y a une ischémie myocardique qui entraîne des troubles divers (angor ou galop ou les deux).

Cette explication est séduisante, il est, malgré tout, étonnant qu'il n'y ait pas plus de troubles cardiaques, étant donnée la fréquence des anémies.

Les anémies les plus graves ne s'accompagnent pas forcément de syndromes cardio-anémiques. Dans les observations que nous avons compulsées concernant les anémies au-dessous de 1.000.000 d'hématies, aucune modification cardio-vasculaire n'a été signalée. Dans notre première observation, le galop apparaissait aux environs de 2.000.000 d'hématies.

Dans un certain nombre de cas, les traces électrocardiographiques sont comparables aux tracés obtenus au cours de l'anoxémie expérimentale chez l'homme et chez l'animal.

Nous avons vu, dans notre premier chapitre que, lorsque nous nous trouvions en présence d'un véritable angor anémique, nous n'observions aucune modification électrique. Chez notre deuxième malade où fut trouvé un syndrome cardio-anémique complet, angor et galop, il n'y eut aucun trouble électrique.

Tant de faits contradictoires, donnent à penser qu'il est probable que l'anoxémie n'est pas seule en cause quand il y a apparition des troubles cardiaques chez les anémiques.

F. — Anatomie pathologique

Les lésions cardiaques les plus fréquemment décrites par les auteurs étrangers et français sont :

a) *Macroscopiquement* :

1^o une hypertrophie modérée des parois des deux ventricules.

2^o une infiltration graisseuse sous-péricardique.

3^o 1 aspect grisâtre et terne du myocarde.

b) *Microscopiquement* :

Une infiltration graisseuse du myocarde parfois très modérée, parfois très étendue.

Toutes ces lésions ont été décrites depuis longtemps et sont fréquentes, tout en n'étant pas particulières aux syndromes cardio-anémiques. BOUCHUT, FROMENT, BONNET les signalent dans une de leurs observations. MARCHAL signale simplement l'absence de lésion valvulaire [ou aortique]. Il semble qu'il n'y ait aucun rapport entre l'étendue de la dégénérescence graisseuse du myocarde et l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

GUYN DE TORONTO, parlant de l'angine de poitrine et de l'anémie, s'étonne en présence de certains myocards très dégénérés que l'angor anémique ne soit pas plus fréquent si la théorie anoxémique est exacte.

Résumons-nous : L'insuffisance cardiaque ne s'accompagne d'aucune lésion cardiaque propre, qui puisse faciliter son apparition.

G. — Syndromes associés à l'Insuffisance cardiaque

Nous avons observé un seul cas d'association angine de poitrine et anémie dans le service de M. le Professeur AUBERTIN. Le syndrome angineux était très intense avec irradiation dans les deux bras. Il était associé à un bruit de galop. Il fut considérablement amélioré par une transfusion sanguine et ne disparut complètement que lorsque le nombre des hématies dépassa 3.000.000.

Cette association est exceptionnelle, car dans la littérature française et étrangère nous n'avons pu trouver aucune observation approchante ou similaire.

Chez les deux malades examinées et suivies par nous, nous avons noté la présence de deux syndromes neuro-anémiques.

Nous nous sommes demandé si cette association était fréquente. Dans les observations compulsées, nous avons remarqué assez souvent la présence des syndromes en question, sans qu'aucune anomalie cardio-vasculaire ait été signalée.

A part nos deux malades, nulle part ailleurs il n'a été fait mention de troubles nerveux. Aucune relation ne doit donc exister entre ces 2 syndromes. Tantôt l'un, tantôt l'autre, peuvent se manifester chez un anémique. Leur association est rare et si elle se réalise c'est une simple coïncidence.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons essayé dans ce modeste travail d'étudier quels retentissements pouvaient avoir, les anémies chroniques, primitives ou secondaires sur le cœur.

Nous avons écarté délibérément les souffles anémiques de cette étude, car leur variabilité de timbre, de siège, de propagation, leurs intermittences rendent leur interprétation extrêmement difficile et d'autre part leur intérêt pronostic et thérapeutique est nul.

Nous nous sommes proposé d'étudier des syndromes bien définis et nos recherches dans la littérature médicale en ont mis deux en vedette : l'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque.

Nous n'avons trouvé que dans un seul cas leur association. Ceci nous a conduit naturellement, pour la clarté, à diviser ce travail en deux parties très distinctes.

Dans la première partie, nous avons tenté de démontrer que le syndrome angineux, apparu chez des malades anémiques n'était pas isolée, mais que son apparition était due à cette anémie. Pour ce but, nous avons éliminé toutes les observations où l'exa-

men du malade et de ses antécédents permettait de soupçonner la présence d'une lésion cardio-vasculaire.

Nous n'avons pris que celles où le syndrome angineux était nettement décrit, son caractère constrictif et ses irradiations bien précisées. Nous avons laissé de côté toutes les douleurs cardiaques plus ou moins sujettes à caution.

Nous nous sommes surtout étayés sur le fait suivant : L'évolution du syndrome angineux dépend absolument de la formule sanguine. Plus le nombre des hématies baisse, plus la douleur devient intense, exigeant un effort de moins en moins grand pour se déclencher et conduisant même au repos absolu chez certains malades.

Avec l'amélioration de la formule rouge, l'angor s'atténuait progressivement pour disparaître définitivement lorsque la guérison de l'anémie était durable.

Par contre, chaque fois qu'un malade était porteur de lésions cardio-vasculaires, l'anémie n'influit pas du tout sur l'angor et certains malades sont morts d'une crise angineuse alors que l'anémie régressait rapidement. Les autopsies montrèrent alors des lésions importantes. (Dans un cas d'HOCHREIN et MATTHES = Infarctus du myocarde.

Les examens électro-cardiographiques pratiqués ne montrèrent d'altération des tracés que chez les malades porteurs de lésions valvulaires ou coronariennes, si l'on admet avec certains auteurs que les coronarites légères, qui ne se sont pas manifestées

cliniquement donnent très précocement des altérations du complexe ventriculaire.

L'absence de ces altérations chez nos malades est un argument de plus en faveur de la possibilité du déclenchement d'une crise d'angine de poitrine par la seule anémie. Étant donnée la grande difficulté qu'il y a de pouvoir attribuer l'angor à telle ou telle cause, il est impossible d'être très affirmatif, et ce malgré une observation d'ELLIOTT montrant un cœur, une aorte et des coronaires intactes.

L'angor anémique existe, mais les cas presque indiscutables sont très peu nombreux et dans toute la littérature française et étrangère, nous n'avons trouvé qu'une dizaine de cas probants.

La théorie anoxémique explique leur apparition d'une façon séduisante cependant non indiscutable.

Quant au pronostic, il est lié à celui de l'anémie. Nous n'avons pu relever aucun cas de mort en crise, dû à l'angor-anémique.

Le traitement dans les cas graves est la transfusion. Dans les cas moyens : les hypotenseurs habituels (nitrite d'amyle etc.). Pour tous les cas, c'est le traitement de fond de toute anémie primitive : Hépatothérapie. Gastrothérapie, Fer etc.). Dans l'anémie secondaire : Traitement causal avant tout puis traitement habituel.

Dans la 2^e partie, nous avons pu discerner :

1^o Qu'il y a peu de temps seulement que l'attention des auteurs a été attirée sur la présence des

symptômes d'insuffisance cardiaque chez les anémiques. Chez les anémiques, PIRRONE, en 1910, signale pour la première fois un bruit de galop au cours d'une anémie pernicieuse. LAUBRY dans la thèse de WALSER, LION, BOUCHUT, FROMENT, BOUNET, MARCHAL publient un certain nombre d'observations complètes que nous avons pu comparer avec les notres.

2^o Contrairement au syndrome angineux dont l'interprétation délicate peut donner lieu à de nombreuses controverses, nous nous trouvons en présence ici d'un signe indiscutable : Le bruit de galop. Dans un certain nombre de cas on peut observer également un syndrome d'astolie classique : Dyspnée, œdème, gros foie, oligurie avec albuminurie qui accompagnent le galop.

Certains auteurs n'ont attaché qu'une importance relative à ces faits prétextant qu'on les observe couramment dans l'anémie. Les auteurs lyonnais, en dehors de toute amélioration de la formule sanguine ont obtenu une disparition immédiate de tous les symptômes cardiaques par le traitement digitalique. Ceci indiquerait que l'insuffisance cardiaque anémique peut se manifester par le galop, mais aussi par les signes de l'astolie classique.

3^o L'anémie peut être à elle seule la cause de l'insuffisance cardiaque. L'autopsie de plusieurs malades a montré l'absence de toute lésion cardiaque valvulaire ou aortique susceptible d'expliquer le galop par une autre cause que l'anémie.

4° Il n'est pas nécessaire que l'anémie évolue depuis longtemps pour déclencher des troubles cardiaques. Tous les malades dont nous avons publié les observations ont eu un bruit de galop dès leur première poussée anémique.

5° Le degré d'anémie nécessaire à l'apparition d'un bruit de galop n'est pas fixe. Le galop apparaît tantôt à partir de 2.000.000 d'hématies et d'autres fois aux environs de 1.000.000. Nous n'avons pas pu déterminer la cause de cette variabilité.

6° L'insuffisance cardiaque suit une évolution remarquablement parallèle à celle de l'anémie. Le chiffre des globules remonte-t-il, le galop disparaît et inversement. Chez une de nos malades (observation N° 1) qui a eu de nombreuses poussées anémiques le bruit de galop disparaissait avec plus de difficulté vers les derniers séjours et il fallait un chiffre d'hématies plus élevé qu'au début de l'affection pour obtenir sensiblement le même résultat.

7° L'examen anatomique n'a montré aucune lésion particulière sauf une légère hypertrophie ventriculaire. Certains cœurs montraient une légère dégénérescence graisseuse du myocarde commune aux anémies en dehors de tout syndrome cardiaque. D'autres ne présentent aucune anomalie à l'examen macroscopique et microscopique.

8° Les altérations électriques les plus fréquentes portaient sur l'onde T : inversion ou diphasisme. Ces altérations variaient également avec la formule sanguine. Si celle-ci n'était brusquement changée par

une transfusion, les troubles électriques disparaissaient ou bien alors l'amélioration lente de l'anémie amenait une régression complète des troubles électriques.

Ces anomalies semblables à celles obtenues par l'anoxémie expérimentale chez l'homme et l'animal sont un argument de valeur en faveur de la théorie anoxémique des accidents cardio-anémiques. Mais comme dans le chapitre précédent, si la théorie anoxémique est vraie, il est bizarre que les cas d'insuffisance cardiaque anémique ne soient pas plus nombreux. Dans notre observation n° 2 où angor et galop étaient associés, les modifications de l'électro étaient pratiquement nulles.

L'anoxémie est certainement une des causes du retentissement de l'anémie sur le cœur, mais elle n'est vraisemblablement pas la seule.

9° Le syndrome neuro-anémique peut apparaître chez un malade cardio-anémique, mais ce n'est pas la règle et dans de nombreux cas on a noté la présence d'un seul de ces syndromes.

En Résumé l'anémie chronique, primitive ou secondaire dans quelque cas assez peu nombreux retentit sur le cœur indiscutablement.

Les troubles les plus souvent observés sont l'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque qui se manifeste soit par un bruit de galop seul, soit par un syndrome d'asystolie classique. A ajouter : les altérations inconstantes des traces électro-cardiographiques.

Le pronostic immédiat n'est pas grave. Le pronostic éloigné est lié à celui de l'anémie causale.

Le traitement est avant tout celui de l'anémie (Transfusion — Hépatothérapie — Gastrothérapie) avec comme adjuvants les toni-cardiaques (Digitoline ou Ouabaïne I.V.).

L'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque souvent distinctes et parfois associées réalisent chez l'anémique un syndrome bien distinct des autres syndromes cardio-vasculaires : le syndrome cardio-anémique comparable au syndrome neuro-anémique connu et décrit depuis longtemps.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*

VILLARET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Année 1891. BARRS. — *American Journal of Medical Science*.
Cardiac bruits of Chlorosis.
- Année 1893. HERRSMANN. — *International Medecine Magazine à Philadelphie* (U. S. A.), p. 371. Temporary Mitral Insufficiency in Anemic conditions.
- Année 1899. GAUTIER. — *Deutsches Archiv für Klinik*, p. 120.
Ueber die morphologischen Veränderungen des Herzens bei der Chlorose auf Grund klinischer Beobachtungen.
- Année 1906. PREBLE (R. B.). — *Trans. Assoc. American Physicians*, T. XXI, p. 80-84. Insufficiency of the tricuspid valves in the course of pernicious anemia.
- Année 1918. HERRICK. — *American Journal of Medical Association*, t. LXX, p. 67.
- Année 1919. CALIOT et RICHARDSON. — *American Journal of Medical Association*, vol. LXXII B, p. 991. Cardiac hyper in pernicious anemias. Nineteen necropsies.
- Année 1921. GREEN et GILBERT. — *Archives of Inter. Medecine*, t. XXVII, p. 517.
- Année 1921. LEVINE et LODD. — *Bulletin John Hopkins Hospital*.
- Année 1922. GREEN et GILBERT. — *American Journal of Physiology*, t. LX, p. 155.
- Année 1922. FAHR et ROUZONE. — *Archives of Internal Medecine*, p. 331. Circulatory compensation for deficient oxygen capacity of the blood in severe anemia.
- Année 1923. REID. — *Journal American Medical Association*.
The heart in pernicious anemia.

- Année 1925. LION et VIAU. — *Année Médicale Pratique*.
Insuffisance cardiaque dans les grandes anémies.
- Année 1925. BULLRICH. — *Semaine Médicale Buenos-Ayres*,
t. II, p. 1137.
- Année 1935. K. SMITH. — *The Lancet*, p. 632-636. Nutrition of
Heart in relation to electro-cardiogram and original pain.
- Année 1926. COOMLES et CAREY. — *British Medical Journal*,
p. 185.
- Année 1926. EVANS. — *British Medical Journal*, p. 638.
- Année 1927. HERRICK. — *Trans. American Physicians*, t. XLII,
p. 23-30. Combination of angina pectoris and severe anemia
et *American Heart Journal*, avril 1927, p. 351.
- Année 1927. WILLINS et GIFFIN. — *American Journal of Me-
dical Assoc.*, juillet 1927. Anginal syndrom in pernicious ane-
mia.
- Année 1927. GOLDSTEIN et BODS. — *Archives of Intern. Me-
decine*, t. XXXIX, p. 226-232. Fonctional diastolic murmurs
and cardiac enlargement in severe anemias.
- Année 1928. KEEFER et RESNICK. — *Archives of Internal
Medicine*, t. XLI, p. 69.
- Année 1928. COLMER. — *American Heart Journal*, t. III, p. 484.
- Année 1930. GRÜNBERG (F. W.). — *Deutsches Archiv. Klinik*.
Ueber einige Veränderungen von Seiten des Herzgefäßsystem
bei schweren Anämien.
- Année 1931. BALL (D.). — *Am. Heart J. C.*, page 517-521, avril.
Change in size of Heart in severe anemia.
- Année 1931. BARKER (L. F.). — *International Clinic* 3, p. 35-
38, septembre. Severe secondary anemia in post-hemorrhages.
- Année 1932. GUIYN. — *Can. Medical Journal*, janvier 1932.
Anemia and Angor.
- Année 1932. PORTER (W. B.). — *Virginia Medical Monthly*.
t. LVIII, p. 806-808. Association of Angina Pectoris and Anemia.
- Année 1932. ROTHSCHILD et KISSIN. — *American Heart Jour-
nal*, t. VIII, p. 729, 1932-1933.
- Archives Espagnoles de Pédiatrie*. — Le bruit de galop dans
le diagnostic, et le pronostic de l'anémie essentielle chez
l'enfant.

- Année 1933. DURAND. — *Actualité Medico-chirurgicale* n° 2 (Février 1933). Anémies Pernicieuses et faux cardiaques.
- Année 1933. SHIRLEY SMITH. — *Lancet*, 1933, p. 633.
- Année 1934. Professeur AUBERTIN. — *Anémie Pernicieuse*, t. IX. Roger WIDAL et TESSIER.
- Année 1934. PASCHKIS (K.). — *Klinische Wochenschrift*, t. XIII, p. 757-769, mai 1934. Anemia et Angina Pectoris.
- Année 1934. ELLIOTT (A. H.). — *American Journal of Med. Science Philadelphie*, fév. 1934. L'Anémie cause d'angines de poitrine en présence d'aorte et de coronances intactes.
- Année 1934. BOUCHUT, FROMENT et BONNET. — *Lyon Médical*, p. 153, 8 avril 1934. Hypertrophie et Insuffisance cardiaque dans l'anémie pernicieuse.
- Année 1934. *Archives des maladies du cœur*, p. 325-336, juin 1934. Gros cœurs causés par l'anoxémie et à propos des anémies pernicieuses compliquées d'hypertrophies et d'insuffisance cardiaque.
- Année 1934. PICKERING et WAYNE. — *Clinic. Science Incorporated Heart*, t. I, p. 305-325, nov. 1934. Observations on angina pectoris and intermittent claudication in anemia.
- Année 1934. HOCHREIN et MATTHES. — *Deutches Archiv. klin. Medizin* t. CLXXVII, p. 1-31. Anemia und Angina Pectoris.
- Année 1934. BONNET. — *Thèse de Lyon*, 1934. Hypertrophie et insuffisance cardiaque dans les anémies graves.
- Année 1935. MARCHAL. — *Le Monde Médical*. — Corrélation pathologique du cœur et du sang, p. 219. Leçons de cardiologie.
- Le sang* : Deux cas d'Aleucémie hémorragique post radiothérapique.
- Bulletin de la semaine médicale des Hôpitaux* (2 déc. 1935).
- Année 1935. ZIMMERMANN. — *Presse Médicale*, 27 déc. 1935. *Klinische Wochenschrift*, t. XIV, 15 juin 1935.
- Année 1935. MOURIQUAND et WEILL (Mlle). — *Pédiatrie*, juillet 1935.
- Année 1936. LION et MARCHANDISE — *Revue belge des sciences Médicales*, t. VII, p. 509. Article analysé dans « le Sang » le 1^{er} janvier 1936.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
--------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Hypertrophie du cœur et angine de poitrine dans les anémies.

I. — Historique de l'hypertrophie du cœur dans les anémies..	11
II. — Historique de l'angine de poitrine dans les anémies.....	13
III. — Observations	19
IV. — Discussion	26
A) Étiologie	26
B) Fréquence	30
C) Valeur pronostique	31
D) Étude de l'Électro-cardiogramme.....	32
E) Autres symptômes associés à l'Angor.....	33
F) Conclusions.....	34
G) Traitement	35

CHAPITRE II

Insuffisance cardiaque et anémie.

I. — Historique.....	36
II. — Observations	41
III. — Discussion	57
A) Étude des faits	57
B) Étude comparée électro-cardiographique.....	60
C) Résumé des observations électro-cardiographiques.	62

D) Fréquence	67
E) Étiologie	68
F) Anatomie pathologique	70
G) Syndromes associés à l'insuffisance cardiaque....	71
CONCLUSIONS	72
BIBLIOGRAPHIE	79

